UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1902-1903 N° 508

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT
AVEC
Respiration de Cheyne Stokes et attaques épileptiformes

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1903

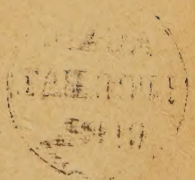
PAR

Avramoff ADROQUÉ

Noms des Examinateurs : MM. RÉMOND, *Président.* — BÉZY. — GUILHEM. — SOULIÉ. — *Assesseurs.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE ADOLPHE TRINCHANT
27, RUE D'AUBUISSON, 27

1903



UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1902-1903 N° 508

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT
AVEC
Respiration de Cheyne Stokes et attaques épileptiformes

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1903

PAR

Avramoff ADROQUÉ

Noms des Examinateurs { MM. RÉMOND, *Président.*
BÉZY.
GUILHEM.
SOULIÉ. } *Assesseurs.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE ADOLPHE TRINCHANT
27, RUE D'AUBUISSON, 27

1903

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. CAUBET.
Assesseur	FREBAULT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY.
Histologie normale	TOURNEUX.
Physiologie	ABELOUS.
Anatomie pathologique	TAPIE.
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN.
Pathologie interne	ANDRÉ.
Pathologie externe	PÉNIÈRES.
Médecine opératoire	LABÉDA.
Thérapeutique	SAINT-ANGE.
Hygiène	GUIRAUD.
Clinique médicale	CAUBET. MOSSÉ.
Clinique chirurgicale	JEANNEL. CHALOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND.
Pharmacie	DUPUY.
Chimie et Toxicologie	FRÉBAULT.
Matière médicale	BRÆMER.
Histoire naturelle	LAMIC.
Physique	MARIE.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Chimie	ALOY.
Histoire naturelle	SUIS.
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL.
Clinique obstétricale	AUDEBERT.
Clinique ophthalmologique	FRENKEL.
Hydrologie	GARRIGOU.
Pathologie expérimentale	MAUREL.
Cours théorique d'obstétrique aux sages-femmes	AUDEBERT.
Cours élémentaire aux élèves sages-femmes	BARDIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	N.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER.
Chimie	N.
Physique	CLUZET.
Pharmacie	RIBAUT.
Secrétaire de la Faculté	M. CHAUDRON.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A mon Frère et à mon Oncle

A mon Bienfaiteur Élie SIDI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Docteur Rémond

Professeur de Clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES

A M. le Docteur BAYLAC

Médecin des Hôpitaux.

Souvenir reconnaissant.

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer pendant le cours de nos études médicales quelques observations de pouls lent permanent, nous avons eu l'idée de choisir comme sujet de notre thèse une contribution à l'étude de cette maladie.

Les observations du pouls lent permanent, assez rares autrefois, sont actuellement assez communes depuis que, grâce aux travaux de quelques savants professeurs, et surtout de M. le professeur Charcot, cette maladie est devenue presque aussi connue que la grande partie des affections. C'est en effet M. Charcot qui a bien fixé la symptomatologie du pouls lent permanent, et qui en a étudié et décrit la pathogénie avec un soin tout particulier et vraiment remarquable.

Arrivé au terme de nos études universitaires, nous nous faisons un devoir d'adresser tous nos remerciements à nos maîtres, pour l'excellente direction qu'ils ont donné à nos études.

Nous remercions de cœur M. le professeur Rémond de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons été sollicité à faire cette étude par M. Baylac, médecin des hôpitaux. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance pour tous les renseignements qu'il nous a prodigués.

Nous nous faisons également un devoir d'assurer de notre reconnaissance notre bienfaiteur M. Élie Sidi, à qui nous offrons, en même temps que nos humbles remerciements, notre dévouement sans limites.

PLAN

INTRODUCTION

I^re^ PARTIE : Définition, Historique.

II^me^ PARTIE : Symptomatologie, Étiotogie et Maladies concomitantes.

III^me^ PARTIE : Anatomie Pathologique, Pathogénie.

IV^me^ PARTIE : Observations Cliniques.

V^me^ PARTIE : Evolution, Pronostie, Diagnostie et Traitement.

CONCLUSIONS

PREMIÈRE PARTIE

Définition, Historique

On appelle pouls lent permanent, du nom de son symptôme essentiel, un syndrôme morbide signalé en premier lieu par Adams.

Ce pouls lent permanent, ou pouls ralenti (*pulsus tardus*, *pulsus rarus*), n'est que la conséquence immédiate et nécessaire du ralentissement des battements du cœur ou bradycardie, de même que l'accélération extrême du pouls n'est que la conséquence de la précipitation des battements du cœur ou tachycardie.

La diminution de fréquence du pouls peut se rencontrer comme phénomène passager et secondaire dans une affection aigüe qui domine au premier plan ; soit, au contraire, comme symptôme persistant et principal ; ce dernier cas décrit sous le nom de *pouls lent permanent*, sera le seul dont nous nous occuperons dans ce court travail.

Cette curieuse affection qui, rarement bénigne, peut s'accompagner d'accidents *comateux et convulsifs fort graves*, et même mortels, n'avait guère été étudiée avant notre siècle.

Il faut remonter jusqu'à Adams, médecin de l'hôpital de Dublin, en 1827, pour trouver les premières observations de pouls lent permanent. Stockes (1), son élève, dans son *Traité sur les maladies du cœur et de l'aorte*, consacre quelques pages à l'étude de cette maladie, et en rapporte plusieurs autres observations. On peut citer encore le cas d'Halberton (2), consécutif à une chute de cheval, et qui donna aux théories pathogéniques une nouvelle direction. Après cela, viennent les cités par Rosenthal, Hutchinson (1866), Thornton (1872).

Les Français ne s'occupèrent que plus tard de cette affection et il faut aller jusqu'à Andral (3), pour trouver une description sommaire de cette maladie, avec observation à l'appui.

Pendant ce temps paraissaient à l'étranger de nombreuses observations, et en France nous avions celles de Rotureau (4), Cornil (5), Malassez (6), Vigouroux (7).

Enfin, après tous ces essais, nous arrivons aux leçons de M. le professeur Charcot (8), sur le pouls lent permanent.

(1) Stockes (*Maladies du cœur et de l'aorte,* trad. Sénac, 1846).
(2) Halberton (*Med. chir. Trans. of the royal med. chir. Soc. of London,* 1841).
(3) Andral (*Clinique médicale,*1834, t. III, p. 79).
(4) Rotureau (*Union méd.*, mars 1870).
(5) Cornil (*Soc. de biologie,* 1875).
(6) Malassez (d°)
(7) Vigouroux (*Gaz des hôp.*, 1876, n° 99),
(8) Charcot (*Traité des maladies du Système nerveux*, 1880, t. II p. 138 et suiv.).

Ces leçons inspirèrent la thèse de M. Blondeau (1). Enfin, plus tard encore, nous trouvons le travail de M. Regnard (2), puis la *Revue Générale*, de M. le docteur Leflaive (3), la leçon de M. Comby (4), et, enfin, le travail de MM. les docteurs Rémond et Baylac (5); de telle sorte qu'à l'heure actuelle, l'histoire de cette maladie, autrefois presque inconnue, est assez avancée.

(1) Blondeau (*Thèse de Paris*, 1878).
(2) Regnard (*Thèse de Paris*, 1890).
(3) Leflaive (*Gazette des hôpitaux*, 3 octobre 1891).
(4) Comby (*Leçon sur le pouls lent permanent*, 6 juillet 1892).
(5) Rémond et Baylac (*Archives médic. de Toulouse*, 1895).

DEUXIÈME PARTIE

Symptomatologie

Modifications du pouls.

Si l'on explore le pouls radial d'un malade atteint de l'affection qui nous occupe, l'attention du clinicien est attirée de ce côté par quelque complication; on est frappé tout d'abord de la lenteur insolite de ses battements.

Tandis qu'à l'état normal, le nombre des pulsations atteint 70 à 75 chez l'adulte, chez nos malades il oscille entre 30 et 50 ; mais un nombre plus minime encore n'est pas rare (observ. I, II, III, IV, V, etc.). Cette lenteur exagérée du pouls persiste même dans l'intervalle et à certaine distance des grandes crises de notre syndrôme, seulement pour un même malade c'est pendant ces accès paroxystiques que les battements cardiaques sont au nombre le plus infime.

Variable, selon les individus, la moyenne de battements du pouls, comptés dans l'intervalle et à distance des crises, est de 32 environ pour la somme de nos observations.

Le nombre le plus infime des pulsations radiales

qu'on ait cité dans le pouls lent permanent est de 5 par minute (observation de Th. Halberton dans *Médico-chirurgical transactions*, vol. 24). Au-dessous de ce nombre, nous pouvons considérer le malade comme en véritable état d'asystolie (obs. d'Hallopeau et Stackler, *Archives de Médecine*, 1882, une pulsation par minute).

Le pouls lent, en effet, conserve le plus souvent sa régularité, mais quelquefois surtout lorsqu'existe une altération profonde de la fibre cardiaque ou quelque lésion valvulaire, le pouls devient arythmique (observ. XV).

Le pouls dans cette affection est en général plein, tendu tout au moins à distance des grandes crises : le plus souvent régulier, et sur un examen attentif, le doigt croit quelquefois sentir entre les pulsations régulières un autre choc à demi avorté.

La tension artérielle est, dans la grande majorité des cas, élevée (observ. XVI). Le tracé radial pris au sphygmographe donne une courbe présentant une ligne d'ascension assez nette et assez brusque, presque verticale et une ligne de descente lente et traînante. La demi-pulsation avortée que nous avons signalée plus haut, ne paraît pas sur le tracé.

Cœur.

Si l'on place la main sur la région épigastrique, ordinairement l'on sent à peine le choc précordial. Exceptionnellement, il est assez intense. Le point où bas la pointe paraît quelquefois déplacé en bas et en dehors ; on doit rattacher ce déplacement de la pointe à l'hypertrophie du cœur. A l'auscultation de la région précor-

diale ; on constate assez souvent que les deux bruits du cœur sont normaux, mais séparés par des silences d'une longueur inusitée. Le rythme n'en est pas altéré ; dans d'autres cas, l'impulsion cardiaque est lente et prolongée ; le premier bruit est en général adouci, les silences sont alors moins longs.

Parfois, on entend des bruits de souffle ou des dédoublements en rapport avec des affections (rétrécissement ou insuffisance) valvulaires.

Outre ces souffles symptomatiques de lésions organiques qui peuvent accompagner les bruits du cœur, on constate parfois une modification dans le timbre du deuxième bruit aortique. C'est le bruit « de l'aorte de carton » de Peter. Il serait l'indice d'une tension artérielle exagérée avec ou sans lésions des parois de l'aorte (il rappelle le bruit clangoreux de Guéneau de Mussy).

Pour ce qui est de la douleur, les malades n'en accusent généralement pas ; ils se plaignent plutôt de palpitations, et M. Blondeau, sur dix-sept malades, les signale quatre fois en dehors de toute lésion cardiaque constatable à l'auscultation. Cependant, il y a des cas où, un effort, un mouvement brusque produisent une douleur épigastrique, laquelle est angineuse, avec irradiation dans les membres supérieurs et n'apparaissant qu'au moment des crises (obs. III, IX). Quelquefois, on note des névralgies intercostales supérieures. Le symptôme le plus constant paraît être la céphalalgie ; elle est généralisée, sourde et presque continuelle ; les malades se plaignent d'avoir la tête lourde (obs. I, II, VI, XIV).

Système circulatoire.

A part leur fréquent état de distension exagérée, les artères ne présentent rien de particulier. Les veines jugulaires sont gorgées de sang et offrent des pulsations.

On a noté quelquefois l'œdème des membres inférieurs; cet état accompagne fréquemment l'asystolie, terminaison si souvent observée dans l'affection qui nous occupe.

Retentissement sur le système nerveux.

Nous pouvons trouver chez les malades atteints de pouls lent permanent, une dilatation pupillaire siégeant soit d'un côté, soit des deux (obs. IV).

On n'a pas noté de troubles bien accusés dans la vue ; dans quelques cas, les malades se plaignent de bourdonnements d'oreilles (obs. III, X, XIV).

Ils ressentent parfois aussi de légers troubles sensitifs; le symptôme le plus fréquent et le plus général est une sensation de froid aux extrémités (obs. III, IX, XIV). Ce n'est pas une simple sensation subjective, car la température de ces malades est réellement inférieure à la normale.

Notons aussi une disposition continuelle au sommeil.

Mais les accidents graves qui attirent surtout l'attention du clinicien et lui font surtout découvrir le pouls lent permanent d'une façon imprévue, sont constitués par : 1° des vertiges ou lypothimies ; 2° des syncopes; 3° des attaques apoplectiformes et 4° des attaques épileptiformes.

A. **Vertiges.** — Ce sont des sensations d'étourdissements (obs. II, IV, X, XVI). Le malade, dès son réveil, a la tête lourde ; une céphalalgie sourde et diffuse l'inquiète, il est sous l'influence d'un trouble vague et d'une appréhension instinctive. Subitement, quelquefois à l'occasion d'un effort, le malaise s'exagère, une grande faiblesse envahit le patient, une sueur froide le couvre, il sent ses jambes se dérober sous lui ; il va s'affaisser les yeux hagards, cherchant un point d'appui ; quand l'accès se termine, sans que le malade ait été jusqu'à perdre connaissance : on voit que, dans ce cas, l'accès est bénin et se borne à une simple défaillance. Cette attaque peut être unique dans la journée ou se répéter avec les mêmes caractères, à des intervalles variables. Quelquefois, le sujet est averti de son approche, par de légers mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et un rictus spasmodique, indolore, qui contracte sa face.

B. **Syncopes.** — La syncope se distingue du vertige par l'exagération des symptômes, l'étourdissement allant jusqu'à la perte absolue de connaissance et s'accompagnant des phénomènes spéciaux, consistant particulièrement en troubles plus ou moins graves de la respiration. Avec les prodrômes de malaise et d'anxiété habituels, le malade éprouve des vertiges, une sensation de vacuité étrange dans la tête, ses oreilles sifflent, bourdonnent et il lui paraît entendre un bruit violent venant de sa tête (obs. IV, X).

Lorsqu'on prend le pouls d'un malade, on voit que, pendant cet état syncopal qui dure 20 à 30 minutes, la lenteur des pulsations de l'artère radiale est encore

plus considérable que d'habitude (obs. II, X, XIV). Les battements du cœur subissent le même ralentissement que celui du pouls. Ils peuvent tomber à 30, 20 et même 8 pulsations par minute. Ce fait de la diminution du nombre des contractions cardiaques pendant la syncope est une règle absolue, et les anciens malades ne s'y trompent pas et peuvent, en constatant eux-mêmes la lenteur de leurs battements prévoir et annoncer à l'avance l'approche d'une crise syncopale (1).

C. **Coma apoplectiforme.** — L'oreille appliquée sur le cœur, peut saisir à peine quelques contractions; la pâleur des téguments est extrême, l'immobilité est complète. Cet état comateux, quand la mort ne survient pas, dure quelques minutes à peine, puis disparaît sans laisser de contracture ni de paralysie, laissant le malade à demi-inconscient, comme stupéfait de ce qui vient de se passer. Il y a ordinairement quelques minutes de répit entre la syncope et le coma. Non seulement, la circulation est gravement altérée et entravée, mais on peut voir se surajouter presque toujours des troubles respiratoires, tels que les suivants : la dyspnée est intense, les inspirations sont tantôt rares et profondes, représentant *le type abdomi-*

(1) L'observation si connue de Th. Halberton (London, 1841) signale aussi ce fait de la façon suivante :

« En appliquant le doigt sur la radiale, on pouvait toujours re-
« connaître si une syncope allait survenir, 3 ou 4 secondes avant
« qu'il n'y eut de modifications dans l'aspect du malade. Le pouls
« s'arrêtait avant que la syncope eut lieu et l'attaque continuait
« jusqu'à ce que le cœur reprit ses battements. »

nal exagéré, tantôt, au contraire, courtes et plus fréquentes, appartenant alors au *type costo-supérieur*.

Le type respiratoire prend une allure telle, qu'on le rapproche de celui de *Cheyne-Stokes* (obs. XVI).

Ce moment de la crise est le plus dangereux pour le malade et presque tous les cas de mort subite se produisent à ce moment. Si l'issue doit être favorable, on voit la physionomie du malade reprendre sa coloration normale; la respiration et le pouls se rétablissent graduellement et le malade revient à lui sans conserver aucun souvenir de ce qui s'est passé. L'émission nerveuse d'urine est rare à la suite de ces accès.

D. **Accès épileptiformes.** — Les accès épileptiformes ont l'aspect classique des convulsions épileptiques ordinaires. L'insensibilité est complète dès le début de l'attaque, ainsi que la perte de connaissance, mais le cri initial manque presque toujours. Les chutes avec contusions consécutives sont peu fréquentes, il y a des cas où les convulsions ont causé des morsures de la langue (obs. III). Les muscles des membres se contractent, les dents sont serrées; les yeux sont largement ouverts, fixés avec dilatation pupillaire.

Les vomissements sont fréquents au commencement de l'accès; l'attaque passée, le malade reste plongé quelque temps dans un état de stupeur et de faiblesse. La respiration, qui est comme suspendue pendant l'attaque, reprend bruyante et stertoreuse; le pouls faible avant la crise, peut acquérir une grande violence.

Toutes ces manifestations nerveuses peuvent être

précédées d'une aura prémonitoire. Nous avons vu plus haut le malaise général qui plusieurs heures auparavant avertit le malade qu'il est menacé d'une syncope.

Ces attaques surviennent parfois sans cause appréciable; d'autres fois une émotion morale, un effort violent, une marche fatiguante, un travail digestif pénible, sont les seules causes que l'on puisse incriminer.

Ces troubles profonds du système nerveux ne peuvent aller sans désordres intellectuels : des troubles mentaux bizarres, de l'affaiblissement de l'intelligence, de la lenteur dans les réponses, de l'inexpression dans le regard, de la perte de la mémoire, etc. (obs. IV).

Appareil respiratoire.

L'auscultation nous révèle souvent les signes de l'emphysème pulmonaire. La toux se produit quelquefois avec une expectoration mousseuse et rosée. La dyspnée se montre chez les malades présentant des accidents urémiques.

L'essoufflement peut être continu, mais il revêt le type de la dyspnée d'effort, s'exagérant par les mouvements, la marche, etc.

Les autopsies ont souvent montré de l'œdème et de la congestion pulmonaire coïncidant avec l'emphysème (obs. I, IV, XVI).

Appareil digestif.

Les vomissements sont fréquents et même chez quelques malades, ils doivent être rangés parmi les

phénomènes qui constituent l'aura. L'appétit est en général conservé, surtout au début de la maladie et dans les cas bénins, car les grandes crises dyspnéiques et syncopales éloignent fatalement le malade de toute velléité d'alimentation.

La réplétion de l'estomac paraît provoquer des crises, qui sont plus douloureuses et plus dangereuses que celles qui surviennent d'elles-même, ou sont amenées par une cause différente.

Dans les autopsies, on constate assez fréquemment des dégénérescences hépatiques d'origine graisseuse, ou les lésions appartenant au foie cardiaque ou cirrhotique. Les urines sont à peu près normales, comme quantité et comme composition. La polyurie n'est pas rare, elle est souvent accompagnée de pallakyurie. C'est surtout à la fin du processus morbide, quand le cœur faiblit de plus en plus qu'on peut noter, au contraire, cette diminution de la quantité de l'urine émise dans les vingt-quatre heures et la présence de l'albumine.

Étiologie

On ne peut guère incriminer l'hérédité. Dans les antécédents personnels, on peut noter toutes les causes d'athéromasie : les processus diathésiques, les intoxications, les maladies infectieuses, telles que la syphilis, le scorbut, l'alcoolisme, le tabagisme et le rhumatisme.

L'âge avancé crée certainement une prédisposition à l'apparition du pouls lent permanent, de même que

le sexe masculin. Peut-être faut-il expliquer cette prédisposition du sexe masculin par des motifs un peu banals, tels que tendance plus prononcée à l'athérome, fréquence plus grande des traumatismes, des fatigues exagérées. Peut-être y a-t-il des causes que nous connaissons mal ; mais ni la femme, ni l'âge adulte n'en sont exempts. Dans nos observations, nous relevons les chiffres suivants : deux enfants (obs. XIII), un jeune homme (obs. XII), 24 ans (obs. XI), 36 ans (obs. XVIII), 39 ans (obs. VIII), 48 ans (obs. XVII), 57 ans (obs. VI), 61 ans (obs. X), 72 ans (obs. IV).

Parmi les causes directes de ce syndrôme morbide, nous relevons des lésions et des blessures du crâne et de la colonne vertébrale.

Rappelons que le ralentissement du pouls, avec ou sans attaques, a été signalé dans les convalescences de certaines maladies graves (ictère, diphtérie, état puerpéral), de certaines intoxications, à la suite d'affections cérébro-spinales (pachyméningites, crises gastriques du tabes, chez les aliénés, et en particulier chez les mélancoliques).

On a aussi incriminé de violentes émotions morales et des grandes fatigues corporelles.

Hirtz a publié plusieurs observations dans lesquelles il fait jouer un rôle, peut-être exagéré, à l'anémie et au surmenage.

Des observations ont été rapportées dans lesquelles la maladie a paru nettement causée par l'irritation, par la lésion du pneumogastrique comprimé par l'aorte dilatée (cas de Stackler), par des ganglions anthracosiques (cas de Bernard). Archer signale le fait d'une

femme dont le pneumogastrique était compris dans une gangue conjonctive qui oblitérait la veine cave supérieure.

Thornton cite encore le cas d'une jeune fille dont le pneumogastrique était comprimé par des productions syphilitiques du larynx.

Sommerville donne une cause plus éloignée et cite un cas de pouls lent survenu à la suite d'ingestion de poisson salé.

M. Vaquez, signale une étiologie analogue et qui mettrait le plexus solaire en cause comme point de départ d'un réflexe : une contusion de l'épigastre aurait produit le pouls lent.

L'urémie a eté également mise en cause par bien des auteurs.

Debove et Gingeot (*Soc. Médic. des Hôp.*, 1888), Comby, Rémond et Baylac (*Archives médicales de Toulouse*, 1895), ont rapporté des malades atteints de pouls lent permanent, chez lesquels une diminution considérable de la sécrétion urinaire était accompagnée d'accidents nerveux : syncope, accès épileptiformes. Il est difficile de dire quel était le premier en date du pouls lent ou du trouble rénal. Le régime lacté faisait disparaître les symptômes nerveux, mais le pouls restait lent. L'urémie, dans ces cas, a joué, tout au moins, le rôle d'adjuvant important, en faisant naître, sinon la maladie, au moins ses symptômes les plus redoutables.

Nous passerons sous silence les nombreux cas cités de pouls lent permanent, coïncidant avec un parfait état de santé (Obs. VII). Ainsi, le cas de Napoléon Ier, dont la radiale, au dire de Corvisart, ne présenta

jamais plus de 40 pulsations. Il y aurait peut-être quelques réserves à faire sur ce point, car on sait que Napoléon Ier était sujet à des crises d'épilepsie.

On doit considérér ces cas comme du pouls lent physiologique, le plus souvent d'origine congénitale.

Il est souvent difficile de trouver une cause déterminante des symptômes observés. Dans bien des cas, le phénomène reste inexpliqué, tels sont les cas où la lenteur du pouls est, en quelque sorte, l'état normal. Toutefois dans bon nombre d'observations, on relève une cause dont le rôle pathogénique semble évident ou du moins probable.

Maladies Concomitantes

Dans le cours de l'évolution du pouls lent permanent, on a signalé des maladies *concomitantes* de tout genre. En premier lieu, viennent les lésions cardiaques valvulaires, intéressant de préférence l'orifice aortique (voir page 11 cœur), de l'œdème et de la congestion pulmonaires ; puis viennent les lésions d'origine athéromateuse ; artério-sclérose de l'aorte, du foie et des reins, se traduisant par des symptômes angineux ou urémiques.

TROISIÈME PARTIE

Anatomie pathologique

La première lésion qui ait été signalée, celle à laquelle les premiers auteurs Adams et Stockes ont rapporté les symptômes de la maladie du pouls lent permanent, est la dégénérescence graisseuse du cœur (Obs. I).

Nous avons eu déjà l'occasion de dire quelques mots des lésions d'orifice reconnaissables pendant la vie, grâce à l'auscultation. Ces lésions, variables comme siège, variables comme gravité, semblent n'avoir qu'un rôle pathogénique très relatif. Non seulement ils sont bien nombreux, les cardiaques qui n'ont jamais eu et n'auront jamais de pouls lent; mais encore on voit ces lésions manquer dans la très grande majorité des cas de pouls lent permanent.

D'autre part, le cœur (muscle et orifices), peut être trouvé sain (Obs. VII). Citons seulement, à ce sujet, les paroles suivantes de M. Charcot : « Je dois déclarer que trois fois j'ai observé ce phénomène (ralentissement du pouls) persistant sous une forme très accentuée (20 à 30 pulsations par minute), à l'état permanent

chez des vieillards de la Salpêtrière, et que, dans ces trois cas, après vérification anatomique attentive, le cœur a été trouvé soit tout à fait sain, soit ne présentant que des altérations véritablement banales, surtout à cette époque de la vie. »

La théorie qui donnait au cœur le rôle pathogénique prépondérant était à peine émise, que Halberton rapportait, en 1841, une observation très importante : un homme, à la suite d'un traumatisme intéressant la région occipito-vertébrale, avait présenté tous les symptômes du pouls lent permanent ; à l'autopsie, on avait constaté un rétrécissement du trou occipital par cal et exostoses. Des lésions analogues de pachyméningite péri-bulbaire furent encore rapportées par d'autres auteurs. Le cas de Boffart a trait également à un rétrécissément du trou occipital. De là, une théorie pathogénique bien différente.

A côté de ces observations, dont les unes semblent indiquer une altération cardiaque pour point de départ de la maladie, dont les autres paraissent rattacher celle-ci à une lésion traumatique ou inflammatoire de la région bulbaire ; il en est d'autres, plus nombreuses dans lesquelles les lésions vasculaires et surtout l'athérome prédominent (Obs. IV, XV).

De plus, il est bien probable que l'athérome ne doit pas être rare chez les malades du genre de ceux dont nous parlons, puisque nous notons comme causes prédisposantes de la maladie, celles-là mêmes auxquelles on attribue le rôle principal dans la production de l'athérome : l'âge avancé, le sexe masculin, l'alcoolisme, la syphilis, etc.

A côté de l'athérome, on peut ranger la dilatation et l'épaississement des vaisseaux de la base du crâne, qui ont été parfois signalés (Obs. IV). Du reste, pas plus que les deux premiers ordres de lésions, l'athérome ne s'observe pas dans tous les cas.

Pathogénie

Les deux auteurs anglais, qui en 1825, publièrent les premières observations, Adams et Stockes, en présence des lésions cardiaques qu'ils rencontrèrent dans la grande majorité des cas, n'hésitèrent pas à rattacher exclusivement à une lésion cardiaque soit musculaire, soit valvulaire, les symptômes morbides qu'ils étudiaient. Pensant que la *dégénérescence graisseuse* pouvait causer le ralentissement du pouls, ils admettaient que la fibre cardiaque manquait d'élasticité et devenait paresseuse. La pression, disaient-ils, est diminuée dans les artères. Cette théorie n'est plus admissible depuis que Marey a démontré que la diminution de la pression artérielle accélère les battements du cœur; en d'autres termes, que le cœur se contracte d'autant plus fréquemment qu'il a moins de peine à se vider. D'autre part, dans la dégénérescence graisseuse, on observe de l'accélération aussi bien que du ralentissement du pouls et jusqu'à de l'arythmie.

Cette assertion est encore confirmée par un fait d'Halberton (1841) avec autopsie : il s'agit d'une bradycardie succédant à un traumatisme datant de deux ans; l'autopsie ne révéla rien ni au cœur ni au bulbe,

ni dans aucun autre organe. Des cas semblables ont été publiés par Gurlt (1855), par Hutchinson et Rosenthal (1866).

Si l'on compare le ralentissement du pouls causé par la stéatose du cœur au ralentissement que provoque un traumatisme, on est forcé de reconnaître que la lésion cardiaque est insuffisante pour provoquer le syndrôme du pouls lent permanent. « On doit donc se demander avec Huchard si le phénomène qui nous occupe a toujours besoin pour se produire de l'intervention myocardique, et si la cause anatomique ne réside pas plutôt dans la moelle cervicale ou dans le bulbe. »

Nous nous trouvons donc en présence d'une *seconde théorie pathogénique,* théorie qui transporte la lésion causale du ralentissement du cœur à la moelle cervicale et au bulbe. M. Charcot est l'apôtre de cette nouvelle théorie à laquelle la physiologie semble accorder une grande part de vérité. On sait, en effet, que le bulbe a, sur les mouvements cardiaques, une action suspensive et que son excitation détermine l'arrêt du cœur.

Lorsque, à l'exemple de Budge et des frères Weber, qui ont les premiers réalisé cette expérience, on fait passer à travers le bulbe rachidien un courant induit énergique, on détermine instantanément l'arrêt des battements cardiaques. L'excitation bulbaire est transmise au cœur par les pneumogastriques.

La pathologie, de son côté, semble donner raison à cette théorie. Chez le malade d'Hutchinson, après fracture des cinquième et sixième vertèbres cervicales, le pouls était tombé à 48 pulsations. Gurlt, de son côté,

a observé 36 pulsations, à la suite d'une fracture de la colonne cervicale.

En 1841, Halberton publie le cas d'un gentleman qui, tombé de cheval sur la tête, éprouva quelques années après cette chute, des crises épileptiformes accompagnées d'un ralentissement considérable du pouls. A l'autopsie, Halberton trouva la dure-mère adhérente sur toute son étendue à la calotte cranienne. La moelle allongée était atrophiée, le trou occipital étranglé et déformé.

D'autre part, les lésions observées sur le trajet des pneumogastriques s'accompagnent souvent de ralentissement du pouls : Czermack, en 1857, comprimant son pneumogastrique gauche sur une tumeur osseuse dont il était atteint, ralentissait ainsi considérablement son cœur. Candarelli reprit les mêmes expériences et arriva au même résultat; avec Warylewsky, il a pu provoquer, par compression du pneumogastrique, une anxiété respiratoire, des fourmillements périphériques, des syncopes, des convulsions épileptiformes. « Quelquefois le cœur s'arrêta pendant quelques secondes. »

Ces phénomènes sont observés en clinique dans les cas de tumeurs cervicales.

Tels sont les principaux faits physiologiques et cliniques qui ont conduit le professeur Charcot à se demander si la cause du pouls lent permanent n'avait pas son siège dans le bulbe rachidien ou dans la moelle cervicale. L'existence de manifestations bulbaires évidentes (dypsnée, vomissements, hypotermie, notées dans quelques observations), autorisent à admettre l'origine bulbaire du pouls lent permanent. C'est ce qui

semble résulter aussi des faits traumatiques de Rosenthal et d'Halberton. Mais, dans bien des cas, on ne trouve pas traces de lésions bulbaires à l'autopsie, non plus que de compression du pneumogastrique, « et jusqu'à nouvel ordre, dit le professeur Debove, il est nécessaire de considérer l'altération bulbaire comme une hypothèse concordant avec tout ce que nous savons de la physiologie du bulbe et des pneumogastriques, mais seulement comme une hypothèse à laquelle manque toute consécration anatomique ».

C'est alors que nous nous trouvons en présence de la *troisième théorie* pathogénique. Elle n'est, en quelque sorte, contradictoire avec aucune des deux précédentes : car, ainsi que le fait remarquer le professeur Grasset, elle admet, à la fois, un élément cardio-vasculaire et une localisation bulbaire. Cette troisième théorie est personnifiée par M. Huchard.

Jusqu'ici, on n'avait vu dans le syndrôme du pouls lent permanent, l'indice d'une lésion portant soit sur le cœur, soit sur le bulbe. M. Huchard spécifie la nature de cette lésion et démontre qu'il s'agit d'une altération cardio-vasculaire généralisée, dont la localisation bulbaire a donné naissance au syndrôme en question.

En 1865, Landois ralentissait le pouls en congestionnant la moelle allongée et le cerveau. Une compression sur un point quelconque à la surface du cerveau peut suspendre le cours du sang, produisant ainsi l'anémie des centres nerveux.

« L'arrêt du sang dans l'encéphale, dit Couty (*Arch. de physiol.*, 1876), détermine constamment deux phénomènes immédiats :

« 1° Une augmentation considérable de la tension artérielle ;

« 2° Un ralentissement du pouls très accentué aussi, puisque les contractions cardiaques diminuent de moitié et momentanément des trois quarts ; d'où, lenteur du pouls, gêne de la respiration, abaissement de la température ».

De son côté, Duret (1876) a montré que l'anémie bulbaire peut causer le ralentissement du pouls. Dans les cas d'anémie, le ralentissement du pouls est dû à la moindre quantité d'oxygène arrivant aux centres nerveux.

« C'est une loi en pathologie, disait Andral, que dans tout organe la diminution de la quantité de sang qu'il doit contenir produit des désordres fonctionnels aussi bien que la présence d'une quantité de sang trop abondante; mais, de plus, dans l'un et l'autre cas, ces désordres fonctionnels sont parfois semblables ».

Les lésions athéromateuses signalées si souvent à l'autopsie des malades atteints de pouls lent permanent semblent faire concorder l'anatomie pathologique avec la physiologie. Les artères, sans élasticité, diminuées de calibre, laissent passer beaucoup moins de sang dans les centres nerveux, et déterminent une anémie en rapport avec la diminution du calibre des vaisseaux.

La dégénérescence graisseuse, si fréquente à l'autopsie, détermine aussi un apport moins considérable de sang : il s'ensuit une anémie bulbaire qui vient ajouter un appoint à la théorie de l'athérome : « Il me semble, dit M. Huchard, que la faiblesse impulsive du cœur,

dans les cas d'artério-sclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner et qu'elle doit agir comme cause provocatrice dans l'ischémie bulbaire, quand celle-ci est préparée depuis longtemps par l'état athéromateux de la moelle allongée. »

Enfin, nous arrivons à la *quatrième théorie* pathogénique, c'est-à-dire à l'auto-intoxication ou à l'élimination urinaire insuffisante (Debove, Comby). Le malade dont l'histoire a été relatée par MM. Debove et Gingeot, présentait une diminution considérable dans la quantité d'urines émises en vingt-quatre heures, et dans la proportion d'urée que contenaient ses urines. Ce malade a, d'ailleurs, comme celui de notre (Ob. XVI), présenté des accidents nerveux : vertiges, syncopes, accès épileptiformes. Chez lui, quand sous l'influence du régime lacté, l'urine est devenue plus abondante et surtout plus riche en matériaux extractifs, les accidents nerveux ont cessé, comme ils cessent chez notre malade, sous l'influence du lait et du repos. Il en a été de même chez un individu dont l'histoire a été rapportée par MM. Comby et Martin Dürr.

Charcot a observé le pouls lent permanent chez des vieillards, et il invoque l'athérome artériel comme cause de ce syndrôme. Mais cet athérome est, en même temps, une cause certaine de fonctionnement rénal insuffisant, et si l'auteur nous dit que « le cœur a été trouvé, soit tout à fait sain, soit ne présentant que des altérations véritablement banales », il ne nous renseigne pas sur l'état des reins. Il en est de même chez un malade de Huchard, chez d'autres, de Blondeau, Clozel de Boyer, Mortier, et comme ces auteurs rangent parmi les causes

du pouls lent permanent l'âge avancé, l'alcoolisme, la syphylis, nous sommes en droit de penser que les reins devaient être quelque peu insuffisants.

L'action des poisons de l'organisme sur le ralentissement du pouls est constant dans l'ictère (obs. XVII). Le ralentissement est dû à la présence des sels biliaires dans le sang. Frerichs a même signalé des cas où le pouls tombait à 23, 21 pulsatious par minute ; Feltz et Ritter ont démontré expérimentalement que c'étaient bien les sels biliaires dont l'action sur le bulbe se traduisait ainsi, et il est d'observation courante, en clinique, que lorsque l'ictère cesse, l'accélération du pouls ne tarde pas à se produire.

Nous retrouvons la même relation que nous avons signalée à propos de l'ictère, entre l'auto-intoxication et le ralentissement du pouls : ce ralentissement a également été des plus nets dans un cas de diabète pancréatique étudié par MM. Rémond et Rispail (*Société de Biologie*, 25 avril 1893, p. 369). Il s'agissait d'un diabetique qui, sous l'influence de son diabète, d'origine probablement pancréatique, présentait à côté des autres symptômes du pouls lent permanent ; le nombre des pulsations radiales oscillait entre 40 et 45 par minute. Sous l'influence des injections de suc pancréatique de chien, la fréquence du pouls s'est élevée d'une façon notable (80 puls.), en même temps que la polyurie et la glycosurie diminuaient.

Cette observation démontre d'une façon évidente que le pouls était ralenti soit par l'hyperglycémie, soit par l'accumulation dans le sang de substances toxiques différentes du sucre. Quelle que soit l'hypothèse ad-

mise, c'est sans contredit l'auto-intoxication qui constituait l'élément pathogénique du ralentissement.

Cette action des poisons de l'organisme sur la rapidité de la révolution cardiaque semble également manifeste dans d'autres circonstances où le pouls se ralentit jusqu'à ne plus battre que 20 fois, 10 fois même par minute, en même temps que l'habitus général du malade et toutes les autres circonstances plaident en faveur d'une auto-intoxication grave. Nous voulons parler des lypémaniques.

M. Régis a constaté que dans la lypémanie, le chiffre de l'azote rendu dans les vingt-quatre heures était diminué, en même temps que la quantité de phosphate éliminée autorisait à admettre une augmentation dans les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance cérébrale. Avant lui, Mazocchi (*Rivista sperimentale di Frenetria et di medicina legale*, vol. XVIII, fac. 2, 1892), avait constaté que constamment, dans la période de mélancolie grave, les urines et le sang contenaient beaucoup plus d'acide urique que la normale, et il conclut de ses recherches que l'acide urique doit être ici considéré comme une cause apparente du processus morbide. Whitmore Steele (*American journal of insanity,* 9 avril 1893, p. 604), a montré que dans la mélancolie, soit aigüe, soit chronique, il y a insuffisance en général très marquée dans le nombre des hémacytes et que le pourcentage de l'hémoglobine était réduit à une très faible proportion.

Enfin, il n'y a pas que les auto-intoxications qui puissent provoquer le ralentissement du pouls ; certaines maladies graves, tout spécialement caractérisées

par l'abondance et l'extrême activité des produits toxiques dont elles favorisent la pénétration dans le sang, déterminent également un ralentissement du pouls, proportionné comme durée à celle de l'intoxication elle-même : telle la diphtérie. Certains poisons végétaux et minéraux ont encore la même action : citons, par exemple, la digitale, le plomb, etc.

« Nous arrivons ainsi à considérer le ralentissement du pouls, exception faite des cas où l'irritation bulbaire est provoquée par une tumeur ou une compression de voisinage, ou bien où le pneumogastrique est intéressé sur un point de son parcours, comme le résultat d'une intoxication. Que le poison soit venu du dehors, ou qu'il résulte d'une viciation dans le fonctionnement des divers organes chargés d'assurer la dépuration du milieu sanguin, c'est à son action sur le bulbe qu'il faut attribuer le ralentissement du cœur. Ce ralentissement lui-même aura une durée absolument variable suivant la dose du poison et la durée de son séjour dans l'organisme. Passager, quand il s'agit d'un poison fortuitement absorbé; plus long, quand il s'agit d'une auto-intoxication, comme dans l'ictère, et, encore ici, limité à la durée de l'ictère lui-même; permanent, quand la cause n'est elle-même pas susceptible de cesser, comme dans l'observation XVI, le ralentissement du pouls devient ainsi un symptôme dont la pathogénie s'éclaircit singulièrement. »

Pathogénie des crises syncopales et épileptiformes.

Claude Bernard dans ses leçons sur la physiologie

du cœur et ses rapports avec le cerveau, dit : « La syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau. Le cœur et le cerveau se trouvent dès lors dans une solidarité d'actions réciproques des plus intimes, actions qui se multiplient et se resserrent d'autant plus que l'organisme devient plus développé et plus délicat. »

Stockes raconte le cas d'un de ses malades qui réussisait à faire avorter les attaques en penchant la tête en bas jusqu'à ce qu'elle touchât le sol. Le mécanisme intime doit être le suivant : le cœur s'arrête excité par le pneumogastrique; le sang n'arrive plus à l'ancéphale et cette ischémie provoque l'attaque.

M. Straus, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, définit la syncope, un syndrôme cérébro-cardiaque où se manifeste nettement un « cercle vicieux de causes et d'effets. » Que la cause morbide atteigne primitivement le cerveau ou même la région bulbaire, comme dans les cas de commotion, de chute sur le crâne, ou de lésions syphilitiques ou athéromateuses, localisées en ces régions, il pourra en résulter une action irritative des centres nerveux modérateurs du cœur et un ralentissement de ses contractions. D'un autre côté, le cœur, ainsi atteint secondairement, ou primitivement affaibli (dégénérescence), n'envoie plus qu'une quantité insuffisante de sang au cerveau et au bulbe, d'où les premiers phénomènes lypothymiques. Par suite de la mauvaise irrigation artérielle, le bulbe ne transmet plus que des sollicitations insuffisantes, d'où une nouvelle cause d'affai-

blissement des contractions cardiaques. L'ischémie cérébro-bulbaire, a pour résultat la perte de connaissance et les attaques syncopales.

La pathogénie des crises épileptiformes est encore obscure. Brown-Séquard a fait voir par des nombreuses expériences que les lésions de la moelle épinière, du bulbe rachidien, déterminent au bout d'un certain nombre de jours la production d'une affection très analogue à l'épilepsie. D'après ce physiologiste, la perte de connaissance est dûe à la contraction des petits vaisseaux des hémisphères cérébraux et à l'anémie consécutive ; les vaisseaux de la base se congestionnent au contraire au début de l'attaque d'épilepsie et l'excitation du bulbe a pour conséquences les convulsions toniques ; quant aux convulsions cloniques, elles dépendent surtout de la présence d'un excès d'acide carbonique dans le sang.

Dans le pouls lent permanent, l'ischémie bulbaire entraîne avec elle une congestion passive d'un sang forcément vicié, et les conditions pathogéniques ci-dessus indiquées de l'accès épileptiforme nous paraissent réalisées.

Le professeur Grasset décrit le vertige en général et prouve à l'aide d'observations appropriées qu'à côté des vertiges chroniques d'origine apoplectique, gastrique et auriculaire, il existe un autre type fort important, d'observation courante, imputable à l'artério-sclérose, et traduisant « l'état de claudication intermittente » des centres nerveux.

Ce vertige, que Grasset appelle cardio-vasculaire est dû probablement au rétrécissement des artères bul-

baires par un premier degré d'athérome : d'où ischémie consécutive.

D'après Huchard, les accidents épileptiformes reconnaîtraient la même origine.

Tout en admettant cette théorie de l'ischémie bulbaire de Huchard, qu'il nous soit permis de faire quelques réserves au sujet de l'interprétation des crises syncopales et épileptiformes.

Pathogénie des troubles respiratoires.

Les contractions cardiaques étant rares, il peut en résulter une stase pulmonaire plus ou moins grande, d'où une dyspnée plus ou moins accentuée. Mais les désordres dans l'irrigation artérielle de la moelle allongée, atteignant les centres respiratoires dans leur vitalité, peuvent expliquer les troubles qu'on observe dans le pouls lent permanent.

Le nerf pneumogastrique est modérateur centripète de la respiration. Toute excitation sur son trajet (section du nerf vague chez le chien) ou de son centre, donnera lieu, si l'excitation est forte, à une diminution du nombre des mouvements respiratoires. Le caractère de ces mouvements est d'être alors ample et profond ; et une conséquence, c'est l'emphysème pulmonaire, l'alvéole pulmonaire finalement lésée et cédant sous l'effort.

Cette diminution des mouvements respiratoires, leur ampleur et l'emphysème sont autant de phénomènes signalés dans un certain nombre de nos observations.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Pouls lent permanent ; mort subite ; dégénérescence graisseuse du cœur par M. Follet (*Semaine médicale,* 1898, p. 319.)

X..., âgé de 58 ans, manœuvre, sans antécédents alcooliques ni syphilitiques, robuste et appartenant à une famille de gens vigoureux, qui fut pris brusquement, pendant qu'il travaillait, d'un étourdissement très violent et de douleurs dans les jambes ; il y avait en même temps du météorisme abdominal. Depuis ce moment, le malade ne cessa de souffrir de vertiges, d'oppression, de constipation opiniâtre, de douleurs aux genoux, à la face interne des cuisses et à l'épigastre, de céphalalgie, de cauchemars et de crampes nocturnes dans les jambes. L'oppression augmentait après chaque repas, et au moindre effort.

Le patient voyait trouble et n'était à l'aise que dans le décubitus horizontal; dès qu'il voulait se lever, il était pris de vertige.

Le ventre était fortement ballonné. L'auscultation révélait des râles fins de bronchite et d'œdème pulmonaire. Le cœur ne semblait pas augmenté de volume ; sa pointe n'était pas appréciable à la palpation et ses battements étaient sourds bien que nettement perceptibles et non accompagnés de souffle. Le pouls, parfaitement régulier et synchrone aux contractions du cœur, battait 28 à 34 fois par minute. Cette bradycardie extrême permanente, vraie et

pure a persisté sans rémission jusqu'à la mort. Les urines étaient assez abondantes et contenaient 0,50 centigr. d'albumine par litre. Cette albuminurie détermina l'auteur à poser le diagnostic de myocardite chronique avec néphrite intersticielle. L'épreuve du bleu de méthylène, pratiquée à plusieurs reprises, montra que les reins étaient très perméables : les urines prenaient une teinte bleue nette un quart d'heure après l'ingestion de la substance colorante, et cette coloration atteignait son maximun au bout de deux heures.

Le repos absolu et le régime lacté n'eurent aucune influence sur la bradycardie ni sur les autres symptômes morbides. Le malade mourut subitement deux mois environ après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé flasque et mou; ses parois étaient diminuées d'épaisseur, très pâles, et il existait une surcharge graisseuse abondante le long des vaisseaux coronaires. Le cerveau et le bulbe ne présentaient rien d'anormal. Il y avait de la congestion et de l'œdème pulmonaires, ainsi qu'un épanchement séreux de 500 grammes dans la cavité pleurale gauche. Le foie était congestionné. L'examen microscopique des reins ne permit de découvrir aucune trace de néphrite intersticielle.

OBSERVATION II

Pouls lent permanent. — Attaques syncopales. — Origine bulbo-protubérantielle avec lésion nettement appréciable par M. Halipré (*Revue médicale de Normandie*, 1901, p. 243.)

Il s'agit d'un vieillard qui depuis 18 mois éprouva les premières atteintes de l'affection qui l'amène à l'hôpital. Sans cause, subitement cet homme est pris de vertige ; il tombe et perd connaissance. Les vertiges se produisent aussi bien le jour que la nuit; rien ne fait prévoir leur apparition. Au cours des crises, il perd ses urines.

La perte de connaissance peut précéder la chute; parfois aussi le malade a la sensation de la chute et l'état syncopal vient ensuite. Après la chute, il reste inerte, congestionné, lui a-t-on dit. Il ne se débat pas pendant la crise. Quand il revient à lui, il ne se souvient pas de ce qui s'est passé. Il est fatigué et ne peut reprendre ses occupations. Jamais il n'a constaté, à la suite des chutes, d'affaiblissement d'un des côtés du corps, il éprouve une céphalée frontale permanente. Les crises, d'abord espacées sont ensuite rapprochées depuis quelques mois, cinq à six fois par semaine.

A la suite d'une crise, le pouls est à 42. Toutes les dix pulsations environ, il y a une pulsation précipitée. La tension artérielle ne paraît pas exagérée. Les radiales sont dures, non athéromateuses, non flexueuses. Les temporales sont peu sinueuses. Les fémorales sont souples.

Bruits du cœur très sourds, réguliers. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Nuage d'albumine dans les urines.

En résumé, il s'agit d'un vieillard atteint depuis dix-huit mois de crises de pouls lent avec état syncopal et perte des urines. L'altération du système vasculaire est rendue évidente par l'état des contractions cardiaques, la dureté des radiales, les traces d'albumine dans les urines. Chez cet homme, l'hexagone de Wilis est probablement touché. On suppose chez lui l'existence d'artérite nodulaire, si fréquente à un âge avancé et cause habituelle de l'état vertigineux des vieillards, et même de l'épilepsie sénile.

OBSERVATION III

Pouls lent permanent. — Crises apoplectiformes, épileptiformes et syncopales. — Malformations cardiaques, par M. Marcel Labbé, chef de clinique de la Faculté de Paris (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1901, p. 924.)

Clémence B..., ménagère, âgée de 57 ans, entre le 18 juillet 1901, salle Béhier, numéro 7, à l'hôpital Beaujon.

A part quelques antécédents névropathiques, son hérédité n'est pas très chargée. Sa mère, qui était très nerveuse, est morte à 83 ans ; son père est mort à 83 ans. L'un de ses frères, mort à 53 ans, était très nerveux. Elle a eu plusieurs frères et sœurs morts en bas âge de méningite, de fièvre typhoïde, de choléra.

Elle-même est le produit d'une grossesse gémellaire ; le fœtus qui était avec elle dans l'utérus de la mère a été expulsé le premier, et était mort depuis plusieurs jours au moment de l'accouchement.

Clémence B... était une enfant assez bien conformée ; mais elle paraît avoir présenté, dès les premiers mois, des crises de cyanose qui survenaient surtout pendant les chaleurs ; les parents essayaient de traiter ces crises en effrayant l'enfant. Les crises auraient cessé vers l'âge de 18 mois. Mais, durant toute son enfance et son adolescence, elle n'a jamais pu se livrer aux mêmes jeux que les enfants de son âge : dès qu'elle courait, elle avait mauvaise mine, et, comme elle toussait souvent, on croyait qu'elle était tuberculeuse.

A 6 ans, elle eut la fièvre typhoïde.

A 12 ans, une rougeole avec récidive.

Elle a toujours été très nerveuse. Dans l'enfance elle avait déjà eu des crises de somnambulisme. La plupart des incidents pathologiques qu'elle a présentés ont été en rapport avec des émotions.

Elle s'est mariée, mais n'a jamais été enceinte.

A 44 ans, elle perdit subitement son mari. Ses règles cessèrent alors complètement durant huit mois ; elle souffrit de douleurs vives dans la tête, le ventre, les lombes ; elle maigrit. Ce n'est qu'après deux années de soins et de séjour à la campagne qu'elle se rétablit à peu près.

A l'âge de 48 ans, elle aurait été soignée pour une typhlite.

C'est de cette époque que datent une partie des accidents nerveux dont elle souffre aujourd'hui. Depuis lors, elle a des phénomènes de constriction laryngée chaque fois qu'elle pénètre dans un endroit clos.

A l'âge de 54 ans, nouvelle émotion violente produite par une explosion dans la maison qu'elle habitait. Trois jours après, elle est prise de douleurs épigastriques et de syncopes répétées durant d'une minute à trois quarts d'heure ; on la soigne pour de l'angine de poitrine. Après quelques mois, elle se rétablit.

L'année suivante, sa mère meurt, écrasée sous une voiture. La malade est reprise de syncopes ; dès lors, elle a une série de phénomènes nerveux qui ne cessent plus : bourdonnements d'oreilles, palpitations, crises de suffocation, sensation de froid aux extrémités.

Depuis quelque temps, les crises sont devenues plus intenses, ce qui a décidé la malade à entrer à l'hôpital.

Les crises sont généralement provoquées par une fatigue ou une émotion ; elles sont annoncées par quelques prodrômes : du malaise, des nausées. Elles sont de deux sortes : les unes sont accompagnées de chute et de perte de connaissance ; les autres sont moins violentes.

Dans le premier cas, la malade éprouve brusquement une sensation de compression partant de l'occiput pour aboutir au front ; elle tombe sans pousser de cri, mais incapable de préparer sa chute, comme l'indiquent les diverses blessures qu'elle s'est faites à la figure ; la perte de connaissance est absolue ; les personnes qui ont assisté à ces crises disent que la malade est pâle comme une morte, les yeux à demi fermés, immobile ; seul le bras gauche est agité de secousses rapides ; la langue n'est pas mordue.

Dans le second cas, la malade ressent encore brusquement une contraction occipito-frontale, puis une douleur

fixe au front. Elle a une violente crise de palpitations, ou bien elle éprouve une sensation de défaillance qui lui laisse la crainte de la mort ; elle est très pâle, puis tout disparaît au bout de quelques instants.

Quelquefois, la crise est accompagnée de secousses épileptiformes limitées au bras gauche ou généralisées. Une fois même, il y eut des secousses de la mâchoire et la malade s'est mordue la langue.

Après ces crises, la malade est très abattue, obligée de se coucher, sans appétit, avec des maux de tête. Ces phénomènes se dissipent peu à peu.

Depuis que la malade est entrée à l'hôpital, bien qu'elle reste constamment au lit, elle a eu des crises lipothymiques assez nombreuses.

L'examen du système cardio-vasculaire nous fournit des renseignements intéressants :

Le pouls est très lent (20 à 30 pulsations par minute), régulier ; il est impossible de préciser le temps depuis lequel dure la bradycardie ; la malade sait seulement qu'il y a deux ans, un médecin avait constaté ce ralentissement du pouls.

La tension artérielle est faible.

Le tracé sphygmographique indique un pouls régulier, sans dicrotisme.

Au niveau de l'ongle, on observe un pouls capillaire très net.

Le cœur n'est pas augmenté de volume. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Il bat très lentement, synchroniquement avec le pouls. Les deux bruits sont assez forts et s'entendent bien. Le premier bruit est couvert et suivi par un souffle rapeux, dont le maximum s'entend à la partie interne du troisième espace intercostal gauche ; ce souffle s'entend avec moins de force à la pointe et à l'orifice aortique ; il ne s'entend point dans le dos ni

dans l'aisselle. Le second bruit est dédoublé et suivi d'un léger bruit de souffle diastolique. Il n'y a point de frémissement.

En auscultant la région précordiale, on entend, un peu avant le premier ton du cœur, un léger bruit qui correspond probablement à la systole auriculaire.

Les poumons ne présentent rien d'anormal. Les reins paraissent sains. L'appareil digestif est sain. Pas de troubles de la sensibilité.

La malade est assez pâle; les lèvres sont légèrement cyanosées. Elle porte quelques stigmates de dégénérescence; les seins sont peu développés; les oreilles sont mal ourlées, le lobule complètement adhérent. On ne constate pas de stigmates d'hystérie.

Le sang contient 13 p. 100 d'oxyhémoglobine et une certaine quantité d'hémoglobine réduite. Le nombre des globules rouges est de 4.805.000; celui des globules blancs est de 12.400.

La malade a été successivement traitée par la théobromine (2 grammes par jour); la trinitrine en solution alcoolique au centième, 4 gouttes; les inhalations d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle, le valérianate d'ammoniaque, 50 cent. La valériane seule a produit de bons résultats en calmant un peu les phénomènes nerveux; mais le pouls n'a pas été influencé.

En résumé, il s'agit d'une femme de 57 ans, entrée à l'hôpital pour des crises nerveuses répétées, pour une affection cardiaque et une bradycardie très marquée.

Les crises sont de diverses natures: tantôt apoplectiformes, tantôt épileptiformes, tantôt lipothymiques. Ces crises ont alterné avec de l'angoisse laryngée et des douleurs épigastriques.

L'affection cardiaque est caractérisée par un souffle systolique ayant son maximum dans le troisième espace intercostal gauche, et par un dédoublement du second bruit suivi d'un léger souffle diastolique. Ces phénomènes

peuvent être interprétés soit dans le sens d'une insuffisance avec un rétrécissement mitral, soit dans le sens d'une communication interventriculaire étroite, peut-être aussi dans le sens d'une lésion aortique. Les crises de cyanose que la malade aurait eues dans la première enfance, la difficulté qu'elle avait à courir dans la jeunesse par suite de l'essoufflement, la cyanose légère qu'elle présente à l'heure actuelle, le siège exact du maximun du souffle, les circonstances dans lesquelles la malade est née, nous font penser qu'il s'agit en tout cas d'une affection congénitale.

Le ralentissement persistant et considérable du pouls, dont le début est impossible à préciser, mais qui remonte au moins à deux ans, ne paraît pas en rapport avec l'artério-sclérose, comme dans la majorité des cas.

Une altération du nerf pneumogastrique pourrait expliquer la bradycardie et un certain nombre de crises dont souffre la malade, mais elle n'expliquerait point les crises épileptiformes et apoplectiformes. La coïncidence des crises épileptiformes, apoplectiformes, angoissantes, syncopales, gastralgiques, et du pouls lent permanent constitue un véritable syndrôme bulbaire dont l'origine est difficile à préciser.

Peut-être cependant peut-on le rattacher à un trouble de la circulation bulbaire en rapport avec l'affection cardiaque dont est atteinte la malade. On sait, en effet, que les malformations congénitales du cœur déterminent parfois, outre la cyanose chronique et les crises de cyanose, des crises épileptiformes ou apoplectiformes ; que les troubles circulatoires aient produit au niveau du bulbe et principalement au niveau du centre d'innervation du cœur des altérations persistantes, et l'on comprendra, surtout chez une femme dont le système nerveux paraît être très prédisposé aux réactions morbides, la production et la persistance de la bradycardie, la répétition des crises apoplectiformes et épileptiformes.

OBSERVATION IV

Pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et comateuses. Athérome généralisé. Examen histologique de la moelle, du bulbe, de la protubérance annulaire et du cervelet. Prédominance des lésions dans le cervelet, par M. V. Hanot et M. le docteur Luzet, (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1894, p. 433.)

B.... (Louis), 72 ans, peintre en bâtiments, entre, le 10

septembre 1890, salle Magendie, n° 14, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Docteur Hanot.

Antécédents héréditaires. — Renseignements peu précis. Son père est mort à un âge peu avancé ; il aurait été alcoolique. Sa mère mourut à 63 ans, après être devenue rapidement cachectique ; elle ne toussait pas. Un de ses frères est mort du choléra.

Antécédents personnels. — Rien d'intéressant à signaler dans son enfance, sauf une variole à 16 ans. Pas d'accidents nerveux d'aucune sorte, pas de syphilis.

Jusqu'à ces derniers dix-huit mois, le malade a toujours exercé la profession de peintre en bâtiments. Il cessa alors de travailler. Jamais de coliques de plomb, pas d'accidents nerveux, sauf un léger tremblement des mains encore notable au moment de son entrée à l'hôpital, mais qu'il n'avait lui-même jamais remarqué. Liséré gingival ; carie de presque toutes les dents.

X... boit environ un à deux litres de vin. Malgré ces diverses intoxications, sa santé resta toujours assez bonne, il n'accusa jamais de troubles digestifs ni de pituites matinales. On relève seulement des cauchemars nocturnes et crampes dans les mollets.

Le malade est marié ; sa femme est alcoolique. Ils ont eu quatre enfants bien qu'il n'existât pas de tuberculose des parents, ils ont tous succombé à des accidents tuberculeux. (Méningite ?).

Dans la vie du malade, on ne relève qu'un fait intéressant, c'est une chute sur la tête, survenue il y a sept à huit ans. Le malade tomba d'une hauteur de 3 mètres et eut une plaie de la région occipitale. Malgré le choc, il ne perdit pas connaissance.

Il y a quelques années que X... s'enrhume facilement les hivers ; mais c'est l'an dernier, en novembre, qu'il contracta pour la première fois une bronchite assez

intense, pour laquelle il entra à l'hôpital. Dès ce moment datent les premiers accidents dyspnéiques. En effet, dès les premiers jours de sa bronchite, en même temps qu'il toussait beaucoup, il souffrait d'une opression constante s'exagérant pendant la nuit. Comme traitement, on lui a donné de l'opium. A ce moment, on n'interrogea pas son pouls. A sa sortie, un mois après, il était sensiblement amélioré ; mais sa respiration courte ne lui permit pas de reprendre son travail.

En janvier 1900, un accident d'un autre ordre inquiéta vivement le malade. Un matin, au milieu de son repas, il fut pris subitement d'une sensation de chaleur à la face, avec sifflements d'oreilles et, sans avoir eu le temps de crier, ni de prendre un point d'appui, il s'abattit brusquement sur le sol, en perdant connaissance. En ce moment, survinrent des mouvements convulsifs, qui occasionnèrent des contusions des membres ; il ne se mordit pas la langue ; sa pâleur était extrême. Il reprit connaissance au bout de quelques minutes, mais ce fut pour ébaucher une nouvelle attaque, incomplète cette fois. Le malade avait pu se cramponner à un objet et éviter une chute.

Pendant les quatre semaines qui suivirent, ces accidents ne se renouvelèrent pas, c'est-à-dire qu'il n'y eut plus d'accès épileptiformes, mais seulement des attaques de vertige, qui devaient désormais aller en augmentant de fréquence et d'intensité.

Après un séjour de deux mois chez lui, il rentra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Docteur Merklen, surtout en raison de son oppression qui s'était considérablement accrue. Le malade rapporte qu'à ce moment il était privé de sommeil, obligé de passer des nuits entières sur son lit ou debout à la fenêtre, toussant beaucoup, inhalant constamment de l'éther. Il fit à l'hôpital un séjour de cinq mois. Pendant ce temps, ses

jambes enflaient quelquefois ; mais l'œdème était peu considérable. Jamais on ne lui fit prendre de digitale. Il commença alors à perdre ses forces et à maigrir. M. Merklen posa le diagnostic de pouls lent permanent. En cinq mois X... eut environ dix attaques de vertige, avec ou sans perte de connaissance, sans mouvements convulsifs et qui, parfois, le prenait au lit. Il accusait, en outre, une céphalalgie constante, de l'insomnie, et il s'aperçut aussi que sa mémoire faiblissait.

En septembre 1890, X... entre salle Magendie, n'accusant tout d'abord que de la dyspnée, qui paraissait en rapport avec son emphysème, et n'attirant pas l'attention sur les accidents vertigineux antérieurement constatés. A la fin d'octobre, il se leva pour la première fois et descendit dans la cour. Là il se sent mal à l'aise, il remonte avec peine l'escalier, se traînant plutôt qu'il ne marche. A peine arrivé dans la salle, il tombe comme foudroyé et reste étendu, immobile, la face cyanosée. Transporté dans son lit, il revint aussitôt à lui, étonné de se trouver couché, accusant un sentiment de lassitude générale et sans souvenir de ce qui s'était passé.

Une autre fois, le malade était assis, lorsqu'une nouvelle syncope le précipita par terre.

Ce sont les deux seuls accidents syncopaux qu'il ait présentés depuis deux mois qu'il est dans nos salles. Mais à plusieurs reprises, il eut des attaques de vertige d'intensité variable. C'est ainsi que, parfois, il sent des bouffées de chaleur lui monter au visage, il a des sifflements d'oreille et sa vue se trouble. S'il a le temps de se mouiller la tête avec de l'eau froide, qu'il garde toujours à sa portée, ces troubles ne vont pas plus loin, et il ne perd pas connaissance. D'autres fois, cette sorte d'aura est plus courte ou même fait complètement défaut. Au bout de deux ou trois minutes, il revient à lui spontanément, ou

lorsqu'on l'excite. A son réveil il est étourdi, fatigué et a perdu le souvenir de ce qui s'est passé. Ces accidents peuvent se reproduire quatre à cinq fois par jour. D'autres fois, il sont séparés par des intervalles de une à deux semaines. Depuis huit jours, ils se sont plus accentués.

Outre ces accidents nerveux, X..., a présenté avec son emphysème plusieurs poussées de congestion pulmonaire, dont une dans nos salles au commencement du mois d'octobre (6 octobre : T. s., 38°6; — 7 : T. m.,38°8; s., 39°; — 8 : T. m., 38°4 ; s., 39°8).

Le 9 octobre, après quelques frissons assez intenses, la température monta à 40°5, mais dès le lendemain la fièvre tombait; à l'examen du poumon, on constatait tous les signes d'une congestion dans la partie antéro-inférieure du poumon droit et à la base du même poumon en arrière. Du côté opposé existaient les signes d'un épanchement pleural peu abondant. T. s., 38°9.

Les jours suivants, jusqu'au 15, la température a oscillé entre 37°5 et 38° ou 38°5, puis elle est restée normale jusqu'à la fin de la maladie.

15 octobre. — Actuellement, à l'auscultation de la base du poumon droit, on entend des râles sous-crépitants, avec murmure vésiculaire diminué et matité.

Au poumon gauche, dans le tiers inférieur, matité, diminution des vibrations thoraciques, souffle voilé, égophonie.

15 novembre. — Depuis hier, poussée de bronchite avec râles ronflants dans toute l'étendue des deux poumons; les signes d'épanchement dans la plèvre gauche persistent. Expectoration abondante, spumeuse. Toux fréquente, pénible. Pas de fièvre.

Cœur. — Le choc est à peine senti, on ne peut déterminer par le palper l'endroit où bat la pointe. La matité cardiaque est difficile à déterminer ; en tout cas elle ne

paraît pas augmentée. Les bruits sont bien frappés, pas de souffle aux orifices, par moments dédoublement du deuxième bruit. Les contractions cardiaques sont lentes, énergiques ; quelques-unes cependant sont avortées.

Le pouls bat 36 fois par minute; il est bondissant, régulier, à part quelques faux pas semblant traduire les contractions avortées. Ces faux pas se produisent immédiatement après une pulsation énergique. Les artères radiales athéromateuses donnent un pouls ample. Les veines du cou sont dilatées. Un peu d'œdème malléolaire. Actuellement les urines ne sont pas albumineuses, mais le malade dit que pendant son séjour dans le service de M. Merklen, elles ont contenu de l'albumine.

Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. Affaiblissement de la mémoire.

Il existe un certain degré de torpeur intellectuelle.

Pas de troubles digestifs. Appétit bon. Etat général assez bien conservé.

18 novembre. — Le malade se plaint depuis deux jours d'être plus oppressé que d'habitude. Rien de particulier au cœur. Pouls, 36. L'œdème des jambes augmente, ainsi que l'hydrothorax gauche. Température normale.

19 novembre. — Dans la soirée, le malade est emporté subitement par une syncope.

Autopsie faite le 20 novembre

Poumons. — A l'ouverture du thorax, on constate dans la cavité pleurale gauche la présence d'un liquide séreux, jaunâtre. Le poumon droit est adhérent dans la presque totalité de son étendue ; en arrière, les adhérences sont telles, que le parenchyme se déchire. A la coupe, on constate dans le lobe supérieur de l'œdème pulmonaire peu prononcé; mais à partir du tiers moyen et jusqu'en bas le parenchyme pulmonaire crépite moins qu'en haut.

Il est plus dur et présente des dilatations bronchiques. Entre les bronches, le tissu est dur. Il existe un peu de pneumonie intersticielle très peu étendue, et une adhérence calleuse unit les lobes : moyen et supérieur. A gauche, le poumon est presque adhérent au diaphragme et à la partie postérieure du péricarde. Le parenchyme de ce poumon est seulement anthracosé. Les bronches sont dilatées près du hile et dans le lobe inférieur de ce poumon; cette dernière partie ne crépite plus. Il y a un peu d'épaississement des septa interlobulaires. Il n'y a pas de tubercules dans aucun des deux poumons. Les ganglions sont anthracosés, peu volumineux et n'ont pas contracté d'adhérences avec le nerf pneumogastrique.

Cœur. — Pèse 460 grammes, y compris l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Il est volumineux et de forme générale arrondie. La pointe du ventricule gauche déborde légèrement l'extrémité inférieure du droit.

Quelques tâches laiteuses sur le péricarde ; surcharge graisseuse modérée. Consistance ferme. A la coupe, le ventricule droit est sain, la valvule tricuspide aussi ; elle se montre susffiante à l'épreuve hydrostatique. Rien aux valvules pulmonaires, qui sont également suffisantes à la même épreuve. Rien à l'auricule droite.

Au cœur gauche, hypertrophie concentrique du ventricule : 20 à 25 millimètres d'épaisseur de la paroi. Athérome de la grande valve de la mitrale, cependant suffisante, quoique un peu plus lente à se relever. Sur les piliers, au niveau des cordages, tâches laiteuses en partie calcaires. Il existe aussi des tâches blanchâtres au niveau de la face des piliers qui regarde l'infundibulum aortique et sur la paroi droite de l'infundibulum.

Le myocarde est ferme, couleur feuille morte, un peu pâle. On y voit, un peu partout, de petites taches blanches de myocardite intersticielle, surtout prononcée au niveau

des piliers, peu étendue au niveau de la cloison et très nette dans la partie gauche de la paroi.

Les artères coronaires sont athéromateuses au niveau de leur origine, qui n'est pas rétrécie, et dans la première partie de leur tronc. La lésion ne s'étend pas macroscopiquement plus loin que 4 ou 5 centimètres.

Aorte. — Circonférence de l'anneau, 9 centimètres; de la crosse, 8 centimètres.

A son origine, elle présente quelques taches d'athérome, se retrouvant à l'origine des gros vaisseaux et au niveau de la partie moyenne de l'aorte thoracique.

Rien de particulier à l'ouverture du péritoine.

Foie. — Pèse 1330 grammes; il est petit, sa surface brunâtre présente par places des taches jaunes. Le petit lobe est ridé à sa surface. A la coupe, état muscade, dureté modérée de l'organe. Pas de tumeur. Pas de grosses lésions.

Dans le petit lobe, le parenchyme est plus dur que dans le grand.

La vésicule contient un peu de bile filante, colorée en jaune.

Rate. — Pèse 130 grammes; elle est petite; porte des traces de périsplénite ancienne. Elle est dure et calleuse à la coupe. Hypertrophie de ses travées fibreuses et de ses follicules.

Reins. — Pèsent, à gauche, 150 grammes; à droite, 120 grammes. Ils sont petits, irréguliers à la surface. La capsule enlève avec elle une petite quantité de substance rénale. A la coupe, atrophie considérable de la substance corticale, qui mesure à peine 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Rien aux bassinets. Les lésions sont semblables dans les deux reins.

Centres nerveux. — Pas de lésions au crâne, ni à la colonne vertébrale.

Cerveau. — L'hémisphère gauche présente un peu d'athérome des artères de la base, surtout de la sylvienne. L'ablation de la pie-mère se fait normalement, sans entraîner avec elle de substance grise cérébrale. La consistance de l'hémisphère, sa coloration sont normales. La coupe préfrontale, la coupe frontale, la coupe pariétale ascendante et l'écorce ne présentent rien d'anormal ; dans le segment interne du corps strié (noyau lenticulaire), il existe quelques foyers de ramollissement. Couche optique normale.

Sur l'hémisphère droite, après ablation des méninges, on note un peu de dépoli au niveau de la 3e circonvolution frontale et de la corne pariétale. Coloration et consistance normales. Coupe préfrontale, coupe frontale, coupe frontrale ascendante, coupe pariétale ascendante, coupe du corps strié, coupe pariétale, coupe occipitale normales.

Cervelet. — Consistance normale; rien à noter à la coupe dans la substance nerveuse. Il existe dans les deux lobes du cervelet, au niveau de la partie moyenne, une lésion des vaisseaux se traduisant par une dureté exceptionnelle de leurs parois, en sorte que, résistant davantage au couteau, ils font, après la coupe, une saillie qui dépasse la surface de 2 à 3 millimètres, comme si des crins blancs étaient implantés dans la substance nerveuse. Dans d'autres points, notablement sur la partie externe du centre médullaire du lobe gauche du cervelet, on trouve un semis rosé très dur, qui donne au doigt la sensation de grains de sable. Cette lésion s'étend aussi sur la partie avoisinante de l'écorce grise ; elle est localisée en cet endroit et occupe environ l'étendue que couvrirait une pièce de 1 franc.

Moelle. — Extérieurement, elle paraît saine : à la surface des coupes faites pour diviser la moelle en segments, on ne trouve rien d'apparent à l'œil nu.

Examen histologique de la moelle épinière, du bulbe et de la protubérance.

Coupes faites après durcissement au liquide de Müller et colorées au picro-carmin.

Ce qui frappe surtout dans l'histologie du système nerveux central du malade, c'est l'absence de lésions systématisées, d'une part; d'autre part, l'importance des lésions d'athérome :

I. **Moelle épinière.** — Absence de légions systématisées de la substance blanche dans la région cervicale, dorsale et lombaire. La substance grise des cornes antérieures et postérieures ne présente pas d'atrophie cellulaire notable : à peine çà et là trouve-t-on, avec quelque peine, quelques cellules granuleuses ou ratatinées, et encore est-il douteux qu'il ne s'agisse pas, dans ce dernier cas, de lésion artificielle.

Les vaisseaux artériels, par contre, présentent des lésions manifestes d'athérome, surtout au niveau des artères intra-médullaires. Les plus grandes présentent seulement un épaississement de leur paroi, qui est hyaline, se colorant encore par le carmin. Cet épaississement occupe généralement toute la circonférence du vaisseau. Un grand nombre des plus petites sont totalement oblitérées par l'athérome. Ces lésions artérielles se retrouvent aussi bien dans la substance grise que dans la blanche, et elles sont entourées de zones de sclérose.

Le canal épendymaire est totalement oblitéré dans toute la hauteur de la moelle, depuis son extrémité lombaire jusqu'à son embouchure dans le 4e ventricule.

Notons, enfin, la présence dans les espaces lymphati-

ques de la moelle, de grains de pigment noir, semblables à ceux que l'on rencontre autour des vieux foyers hémorrhagiques. Mais ces grains sont très rares et disséminés dans toute l'étendue de la moelle.

II. **Bulbe rachidien et protubérance.**—On retrouve dans le bulbe toutes les lésions que nous avons décrites dans la moelle : sclérose, athérome des artérioles, petits grains de pigment. Même absence de lésions systématiques, même intégrité des cellules, même oblitération de l'épendyme.

III. **Cervelet.** — Les coupes faites dans cet organe, à un des endroits où nous avions signalé l'existence de vaisseaux indurés et saillants à la surface de coupe, montrent que les vaisseaux de petit calibre présentent tout à fait la même altération. Le tissu nerveux ne paraît pas altéré.

Comment expliquer ce pouls lent permanent et ces attaques ? Rappelons ici que ces attaques n'ont pas toujours revêtu la même forme. Les premières en date, alors que le malade était albuminurique, ont bien été épileptiformes; il y avait aussi alors perte de connaissance. Les dernières en date ont revêtu plutôt la forme syncopale.

Toutes les lésions que nous avons relevées étaient des lésions d'athérome. Le cœur, les reins, la rate et les centres nerveux présentaient des lésions athéromateuses prononcées.

A quoi faut-il donc rapporter la cause du ralentissement du pouls et des accidents ultimes?

Faut-il incriminer l'altération rénale, conformément à l'opinion du professeur Debove? Mais pendant le séjour du malade dans le service, on ne constata plus ni albuminurie ni attaques épileptiformes. Faut-il incriminer la myocardite scléreuse ? Si elle peut expliquer la syncope, elle ne rend pas compte de la lenteur du pouls.

Faut-il faire jouer un rôle aux lésions nerveuses ? Quelle part faut-il leur faire ? On a vu que la lésion vasculaire n'avait causé dans les centres nerveux que des lésions fort peu importantes du tissu noble. Et à tout prendre, la moelle de notre malade n'était rien autre chose

qu'une moelle sénile et athéromateuse. Nous ne saurions faire jouer un rôle à la lésion de l'épendyme non plus qu'à la sclérose périépendymaire, même dans le point où la gliose avait repoussé et ondulé les fibres blanches de la commissure antérieure.

Enfin, les lésions vasculaires du cervelet étaient les plus importantes; mais elles n'avaient agi qu'en modifiant l'irrigation des parties, sans produire de lésions confirmées. Cependant, en tenant compte de la prédominance de la lésion cérébelleuse, il n'est point impossible qu'elle représente l'élément pathogénique capital.

OBSERVATION V

Pouls lent permanent par intoxication et en particulier par l'urémie par M. Armand Siredey (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1894, p. 441.)

X..., âgé de 58 ans, non syphilitique, n'accusant pas d'autres antécédents pathologiques qu'une rougeole dans l'enfance et une blennorrhagie à l'âge de 20 ans. Cette affection, d'ailleurs, lui avait laissé un rétrécissement qui nécessita plusieurs séances de cathétérisme pour pratiquer la dilatation de l'urèthre.

Cet homme est manifestement alcoolique (tremblement des mains et des doigts, cauchemars, pituites, etc.), il n'a jamais présenté d'accidents d'intoxication imputables à sa profession d'ouvrier teinturier.

Depuis longtemps, il est obligé de se relever la nuit pour uriner ; néanmoins, sa santé générale restait satisfaisante.

Il y a plusieurs mois qu'il se sent faible, la tête lourde, et qu'il éprouve des étourdissements, des crampes, un peu d'oppression, mais pas de vomissements.

Depuis huit à dix jours, aggravation très sensible. Les étourdissements se sont accompagnés de chute, de convulsions et de perte de connaissance, et c'est la fréquence de ces accidents qui l'amène à l'hôpital.

A son entrée, rien à signaler du côté des voies digestives et respiratoires. Le foie déborde un peu les fausses côtes.

Les attaques convulsives ont franchement le caractère épileptiforme. Elles apparaissent soudainement, annoncées par une bouffée de chaleur à la tête, et consistent en contractions toniques, puis cloniques, qui portent sur les membres, le tronc et la tête.

Ces crises durent une minute et demie environ, elles ne s'accompagnent pas de morsure de la langue, mais quelquefois d'émission involontaire des urines. Elles se renouvellent fréquemment, et d'une manière irrégulière, huit à dix par jour au moins, elles augmentent de fréquence d'un jour à l'autre.

Pas de paralysies. Réflexes normaux.

Cœur un peu gros. Battements secs et retentissants à la la base. Pas de galop ni de frottements.

Artères dures. Pouls très lent, 40 à 42 le jour de l'entrée.

Il est à noter, toutefois, que l'auscultation minutieuse du cœur dans diverses positions permet d'entendre comme une contraction incomplète qui n'est pas perçue à la radiale et qui ne donne pas lieu aux bruits normaux du cœur. Il s'agit d'une sorte d'ondulation légère perçue à la surface du thorax, mais qui ne s'accompagne d'aucun soulèvement des artères.

Les urines contiennent très peu d'albumine.

Le lendemain même état. Crises plus fréquentes malgré l'emploi du régime lacté.

Pouls à 32.

Le troisième jour, le pouls tombe à 28 et les attaques devenant de plus en plus fréquentes, le malade succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on constate de l'artériosclérose généralisée appréciable sur tous les organes. Le cœur est hypertro-

phié, sa paroi est dure, traversée par des bandelettes fibreuses facilement reconnaissables.

Foie gras et dur.

Le rein droit est rouge, granuleux, adhérant à la capsule. Il pèse 195 grammes.

Le rein gauche atrophié, kystique, atteint d'hydronéphrose, pèse 72 grammes.

Poumons un peu congestionnés.

Artères carotides, très dures, athéromateuses. Artères de la base du cerveau également infiltrées de plaques calcaires.

Néanmoins, on ne constate aucune lésion appréciable du cerveau, du cervelet et de la moelle. Le bulbe est manifestement injecté. Il n'a pas été possible de faire l'examen histologique des centres nerveux.

OBSERVATION VI

Pouls lent permanent par intoxication et en particulier par l'urémie par M. Armand Siredey (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1902, p. 784.)

X..., âgé de 57 ans, n'ayant eu aucune maladie grave antérieure se plaignait de vertige et de maux de tête. Il est entré dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine au printemps de 1901.

A son entrée, on constata un myosis assez accentué, en même temps qu'une lenteur permanente du pouls — 44 à 48 pulsations ; plusieurs fois même, le pouls descendit à 36 et même 34 ; il atteignait rarement 52.

Les différentes artères ne semblaient pas nettement athéromateuses. Les bruits du cœur étaient à peu près normaux, sauf un retentissement exagéré du bruit diastolique à la base.

Le malade accusait un peu de dyspnée d'effort, mais il n'avait pas de vomissements.

L'urine ne renfermait que d'une manière intermittente des traces extrêmement faibles d'albumine.

L'épreuve de la perméabilité rénale à l'aide du bleu de méthylène fournit des résultats intéressants.

Après l'injection hypodermique de la solution de bleu, l'élimination de la matière colorante ne fut que faiblement retardée ; elle commença au bout de quatre heures, s'accrut lentement, puis persista pendant près de trois jours, la coloration des urines restant franchement bleue. Puis, pendant deux ou trois jours encore, l'urine présenta des tons jaune verdâtre, et ce fut seulement le sixième jour qu'elle reprit sa teinte claire, absolument normale.

Cette lenteur de l'élimination du bleu témoigne bien en faveur d'une faible perméabilité rénale et permet de rattacher les modifications du pouls à des phénomènes d'auto-intoxication.

Sous l'influence du repos, de l'usage exclusif du régime lacté et de l'emploi des diurétiques : caféine, spartéine ; les urines augmentèrent de quantité, les vertiges disparurent et le pouls atteignit peu à peu, progressivement, 60 pulsations à la minute.

Lorsque le malade quitta l'hôpital, deux mois au moins après son entrée, il supportait bien un régime lacto-végétarien, et on pouvait le considérer comme à peu près guéri.

Donc l'origine toxique de la bradycardie semble bien nette dans ces deux cas.

OBSERVATION VII

Cas d'extrême rareté du pouls chez un homme bien portant (20 pulsations à la minute.)

J'ai eu l'occasion, il y a environ 5 ans, d'observer le pouls d'un laboureur des environs, il n'avait que 20 pulsations à la minute.

J'ai revu bien souvent depuis cet homme, non qu'il fût malade, mais j'allais chez lui pour sa femme et ses enfants ; j'ai chaque fois observé son pouls et ausculté son cœur, j'ai toujours trouvé le même nombre de pulsations et aucun bruit de souffle au cœur. Cet homme jouit d'une telle santé que depuis cinq ans que je le connais, je n'ai eu qu'une seule fois occasion de lui donner mes soins pour un embarras gastrique; et hier, malgré la chaleur que nous subissons, je l'ai vu conduire une charrue par dix bœufs, exercice qui nécessite de la part de celui qui s'y livre une certaine dose de santé et d'énergie.

(Observation du docteur Vigouroux, de Den-le-Roi, *Gazette des Hôpitaux*, 1876, N° 99.)

OBSERVATION VIII

Pouls lent permanent : antécédents syphilitiques (*Regnard, thèse de Paris*, 1890.)

C... Emile, 39 ans, manœuvre. Rien dans ses antécédents héréditaires de bien particulier. Père mort d'accident, mère morte à 48 ans, cause inconnue. Pas d'antécédents nerveux dans la famille.

Antécédents personnels. — Bonne santé antérieure, aucune maladie sérieuse; il y a 8 ans, C... contracta une syphilis peu grave, ne se manifestant que par quelques accidents secondaires, notamment des plaques muqueuses buccales. Traitement spécifique insuffisant. Le malade avoue avoir fait des excès alcooliques ; depuis sa syphilis, c'est-à-dire depuis 8 ans, il serait devenu plus modéré.

Au mois de janvier dernier, C... fut pris, pour la première fois, d'un étourdissement qui a duré au plus deux minutes. Le malade n'est pas tombé et n'a éprouvé aucune douleur. Il a été repris le samedi de Pâques d'un étourdissement; le lendemain, les mêmes symptômes continuent. Il est tombé et on a dû le relever. Huit jours plus tard,

nonvelle chute, après laquelle C.... constata une échymose au menton. Ces étourdissements n'ont été précédés d'aucun prodrôme, d'aucune aura. Toutefois, le malade rapporte qu'à l'approche des crises, il éprouvait une certaine appréhension; il n'a jamais écumé et ne s'est jamais mordu la langue.

C..., quoique peu maigre, est bien conformé; le squelette thoracique est normal et régulier. La face est pâle; les extrémités sont froides et légèrement cyanosées.

Pouls : 40 battements à la minute, régulier, faiblement frappé.

L'auscultation ne révèle aucun bruit de souffle au niveau des orifices, on ne marque aucun retard entre les contractions du cœur et les pulsations radiales, qui sont identiques à droite et à gauche. Pas de bruit de souffle dans les vaisseaux du cou.

Le malade dit n'avoir jamais eu les pieds enflés, le soir, même après une marche fatigante. Aucun trouble des fonctions respiratoires. Les digestions s'accomplissent normalement. Le malade n'étant resté que quatre jours en observation, il n'a pu être bien étudié ni soumis à un traitement quelconque. Il n'a eu aucun étourdissement pendant cette période, bien que son pouls n'ait jamais présenté plus de 40 battements à la minute.

OBSERVATION IX

Pouls lent permanent sans accidents. — Arythmie (*Regnard, thèse de Paris*, 1890.)

Constant M..., 39 ans, garçon de lavoir.

Antécédents héréditaires. — Père encore vivant et en bonne santé; mère morte d'une hydropisie ou kyste intra-abdomiual.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance.

Varioloïde il y a dix ans, douleurs rhumatismales dans l'épaule, pas de douleurs depuis.

Au régiment, où il commença à faire des excès de boisson, il a ressenti pour la première fois des palpitations, s'accompagnant d'un léger mouvement fébrile.

Souvent, crampes dans les jambes, cauchemars pendant le sommeil. Pituites fréquentes au réveil ; tremblement des mains. Le malade avoue avoir continué ses excès be boisson. De plus, il déclare être très nerveux.

Plusieurs blennorrhagies lui ont occasionné un rétrécissement de l'urèthre, compliqué de dysurie et de prostatite chronique.

L'examen clinique des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

Nous n'avons trouvé aucun trouble de la sensibilité à la piqûre, à la pression, au chatouillement. Ni contracture, ni paralysie.

M..., déclare avoir toujours froid, d'une façon générale, mais surtout aux extrimités inférieures.

Il lui arrive souvent, nous dit-il, de s'envelopper dans de la paille et de se coucher près de sa chaudière pour se réchauffer, et cela même pendant la belle saison.

Le cœur bat régulièrement et ne fait jamais de faux pas ; les impulsions sont lentes (42 par minute à l'état ordinaire). Pendant les premières secondes de notre examen, il s'était un peu accéléré (54) ; nous mettons sur le compte de l'émotion cette précipitatiou relative qui cessa, du reste, aussitôt et ne reparut plus.

Le premier bruit est long et sourd et s'accompagne d'un léger souffle ayant son maximun vers la pointe.

Jusqu'à ce jour, notre malade n'a présenté d'autres symptômes.

OBSERVATION X

Pouls lent permanent. — Traitement électrique. — Guérison, par M. Grand (*Revue de médecine*, 1899, p. 249.)

X..., âgée de 61 ans, présentant du pouls lent permanent, il y a quatre ans et dont la guérison se maintient parfaite depuis cette époque.

En dehors du ralenttssement du pouls, les autres éléments dont la réunion constitue habituellement ce syndrôme : syncopes, attaques apoplectiformes ou épileptiformes, etc., faisaient défaut et étaient remplacés par des vertiges, des bourdonnements, des éblouissements diversement colorés, des troubles gastriques et intestinaux tels que nausées, vomissements et évacuations alvines répétées.

Ces divers troubles duraient depuis un an et se manifestaient par périodes paroxystiques séparées par des rémissions assez courtes dont la durée ne dépassait pas deux ou trois jours.

Le pouls battait de 27 à 38 fois par minute pendant les périodes de paroxysme et se relevait à 60 et 75 pulsations pendant les jours d'accalmie.

Il n'existait chez cette malade ni sénilité athéromateuse ni lésions cardio-vasculaires.

Le traitement a consisté en galvanisations du pneumogastrique au cou : séances quotidiennes de 10 à 15 minutes de durée.

Les périodes paroxystiques devinrent graduellement plus courtes et moins pénibles, tandis que les rémissions devenaient au contraire plus longues, jusqu'au retour à l'état normal, qui fut obtenu après six semaines et ne s'est plus altéré depuis quatre ans.

Le cour est normal.

La malade a récupéré 25 livres de son poids qu'elle avait perdues pendant sa maladie.

M. Apostoli, qui a poursuivi depuis longtemps l'étude de la galvanisation du pneumogastrique dit qu'il a constaté son action sur les vomissements, mais que les troubles cardiaques ne sont en général pas influencés. Le succès obtenu par M. Grand doit faire penser à l'hystérie, cependant il n'a constaté aucun stigmate d'hystérie.

OBSERVATION XI

Pouls lent permanent avec accès épileptiformes et vices de conformation par Arthur Rousseau (*Bulletin médical de Québec*, février 1900, p. 293.)

R. donne l'observation d'un cas de pouls lent permanent avec accès épileptiformes chez un homme de 24 ans ; vu l'existence chez le malade de vices de développement du côté de la bouche, d'une asymétrie frontale et d'un aplatissement antéro-postérieur du crâne, il pense qu'une compression sur les centres bulbaires de l'innervation cardiaque s'exerce grâce au rétrécissement du trou occipital souvent associé à ces malformations.

OBSERVATION XII

Pouls lent par intoxication par la nicotine par A. Luzzati (*Annali di médicina navale*, janvier 1900, p. 33-48.)

L. donne l'observation d'un jeune homme qui après un repas mâcha du tabac, et quelque temps après fut pris d'une syncope. Lorsque cet homme fut revenu à lui, le pouls ne donnait que 20 pulsations; une heure plus tard, le pouls n'était encore qu'à 46 et il se maintint aussi bas le jour suivant encore.

L. discute le diagnostic et admet qu'il s'est agi d'une excitation du vague par la nicotine.

OBSERVATION XIII

Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite par M. L. Morquio (*Semaine médicale*, 1901, p. 398.)

Sur une famille de huit enfants, la maladie de Stockes-Adams, a frappé les cinq, dont quatre morteilement.

M. Morquio n'a observé que deux des cinq enfants en question : c'étaient deux garçons respectivement âgés de huit ans et de cinq ans, qui sans antécédents personnels ni héréditaires dignes d'être notés, présentaient depuis leur quatrième année des crises nerveuses, tantôt épileptiformes, tantôt syncopales; trois de leurs frères étaient morts subitement, un à dix ans, les deux autres à huit ans, au cours d'une crise du même genre ; la famille comprenait encore trois autres enfants : une fille de dix-sept ans, qui avait toujours été indemne de l'affection dont il s'agit, une seconde fille ayant succombé à six ans à une fièvre typhoïde, enfin un garçon de deux ans jusque-là bien portant.

Les deux petits malades auxquels l'auteur eut à donner des soins offraient tous les deux les mêmes symptômes : entre les crises syncopales et épileptiformes déjà signalées, et qui survenaient au moindre prétexte, avec une fréquence variable, ils présentaient une bradycardie notable (60 pulsations en moyenne), alternant avec des irrégularités, des intermittences et des inégalités du pouls. L'auscultation ne révélait aucun autre symptôme morbide du côté du cœur ; les divers appareils organiques étaient sains.

L'aîné de ces deux enfants, quelques semaines après une atteinte assez grave d'influenza n'ayant en rien modifié, même pendant la période fébrile, les anomalies du

rythme cardiaque, succomba brusquement, au milieu de ses jeux, à une attaque syncopale.

L'autopsie fit découvrir, comme seule lésion, un peu de dilatation avec légère surcharge graisseuse superficielle du ventricule droit, reliquat probable de l'infection grippale récente.

M. Morquio estime que dans ce cas, comme chez les quatre autres frères de ce petit malade, il ne pouvait s'agir que d'une malformation congénitale ou d'un état de faiblesse héréditaire du centre cardio-bulbaire (arch. méd. des enfants, août 1901).

OBSERVATION XIV

Pouls lent permanent. — Lenteur extrême du rythme cardiaque (14). — Crises syncopales par M. le prof. Dieulafoy (*Bulletin médical*, 1899, p. 569.)

X... âgée de 63 ans ; elle en paraît davantage ; car elle est maigre et ridée, mais elle a néanmoins l'apparence d'une bonne santé. Depuis environ six semaines, elle ressent de tronbles singuliers qui ont débuté par des étourdissements passagers ; pendant quelques secondes, un brouillard lui passait devant les yeux, et ses oreilles bourdonnaient ; elle vaccilait et il lui semblait qu'elle allait tomber ; cela ne durait pas et elle revenait très vite à elle. Ces « vapeurs », c'est ainsi qu'elle appelle ses crises, survenaient alors pas plus de deux ou trois par jour, avec des interruptions de un, deux ou plusieurs jours. Plus tard, elles ont augmenté de fréquence et d'intensité. Actuellement, elle en a presque tous les jours, parfois une quinzaine par jour, et certaines crises sont de véritables syncopes. Elles débutent selon deux modalités différentes; quelquefois, mais le fait est rare, la syncope survient brusquement sans sensations prémonitoires, et la malade s'affaisse subitement sans connaissance (dans une de ces chutes, elle

s'est fait une écorchure du cuir chevelu, suivie d'un érysipèle, lequel a bien guéri, et n'a aucunement modifié l'allure de la maladie). Plus souvent, la syncope est annoncée quelques minutes d'avance par des symptômes précurseurs: malaise général, sensation d'oppression, de poids sur la poitrine, bourdonnements d'oreille, ou bruits simulant, dit-elle, le passage, tout près d'elle, d'une locomotive lancée à toute vapeur ; une sueur froide survient, la malade devient pâle et glacée, puis s'évanouit. Elle a l'aspect d'une morte, l'œil est éteint, la mâchoire inerte, le teint cadavérique. Au bout de deux ou trois minutes au maximum, la face se recolore un peu, les yeux s'ouvrent, et la malade reprend rapidement connaissance; jamais elle n'a eu d'émission involontaire d'urine, jamais aucun mouvement épileptiforme. Après la crise, elle se plaint d'être brisée, courbaturée comme si on l'avait rouée de coups, dit-elle ; elle a parfois des nausées ; jamais de vomissements.

Si on prend le pouls de cette malade, on est immédiatement frappé de son extrême lenteur. Après une pulsation forte et bien frappée, l'artère s'affaisse et la pulsation suivante n'arrive qu'au bout de deux à trois minutes, temps qui semble interminable. Le nombre des pulsations varie par minute entre 20 et 36; jamais, depuis que la malade est dans le service, elle n'a dépassé ce dernier chiffre. Au moment des crises syncopales, il diminue encore davantage, et nous avons pu noter, dans une de ces crises, le chiffre invraisemblable de 14 pulsations à la minute.

Le pouls paraît, du reste, régulier et égal. Cependant le sphygmographe montre que les intervalles entre deux pulsations ne sont pas toujours exactement égaux.

On retrouve au cœur cette même lenteur. Les bruits sont bien frappés. La durée du petit silence ne dépasse guère la normale. C'est la longueur démesurée du grand silence qui est cause de la lenteur du rythme cardiaque.

Quelque temps après le bruit diastolique, l'oreille perçoit des bruits sourds se succédant, deux ou trois entre chaque battement, ayant un timbre de roulement lointain.

A part ces crises syncopales, et cette lenteur extrême du rythme cardiaque, la malade ne présente rien de particulier. L'examen ne décèle aucune altération viscérale, l'interrogatoire révèle seulement l'existence de céphalées fréquentes, de crampes nocturnes, de sensation de froid aux jambes ; pas d'autres signes de brightisme ; pas d'induration des radiales, ni des temporales ; cercle sénile aux cornées. L'appétit est excellent, l'intelligence bien conservée. En dehors de ses crises, cette femme se sent tout à fait en bonne santé ; elle s'est, du reste, toujours très bien portée, dit-elle, et n'avait jamais pris le lit un seul jour depuis l'âge de dix-neuf ans, où elle a eu une fièvre typhoïde.

Quelle est la pathogénie ? Nous savons que le syndrôme de Stokes-Adams n'appartient pas, en propre, à l'artériosclérose généralisée, et qu'il suffit d'une altération très limitée d'un petit territoire bulbo-protubérantiel pour causer à la fois la lenteur du pouls et les crises syncopales. La nature de cette altération peut être de cause variable ; mais, chez notre malade, en l'absence de toute autre étiologie, et en raison de l'âge, c'est à des troubles d'irrigation qu'il est logique de rattacher cette altération.

OBSERVATION XV

Pouls lent permanent par ischémie bulbaire par MM. Widal et Lemierre (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1902, p. 782.)

X..., vétérinaire, âgé de 78 ans, entre le 27 mai 1902 dans notre service, à l'hopital Cochin.

Il y a 45 ans, c'est-à-dire à l'âge de 33 ans, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, intense et prolongé. Depuis cette époque, le sujet, qui est intelligent et s'observe avec soin, dit avoir toujours eu des irrégularités du pouls ; on aurait même diagnostiqué chez lui à cette

époque une insuffisance mitrale, mais il n'a jamais eu ni d'œdème, ni de phénomènes d'asystolie ; il dit avoir souffert parfois de dyspnée à la suite d'efforts.

En 1894, à l'âge de 70 ans, il a eu une hémiplégie gauche avec un peu d'embarras de la parole. Au bout de deux mois, cette hémiplégie a disparu et il ne lui reste qu'un peu d'engourdissement des doigts de ce côté. Le pouls reste toujours arythmique. Au mois d'avril 1902, le sujet entre dans le service de M. Chauffard, pour une grippe.

A partir de ce moment, le pouls, qui n'était jusqu'alors qu'irrégulier, devient lent d'une façon permanente. Il se maintient habituellement entre 30 et 40 pulsations par minute.

Le 25 mai 1902, le sujet a une crise d'angine de poitrine qui le décide à entrer à l'hôpital le 27.

Telle est l'histoire du malade ; à aucun moment dans son passé, il n'est possible de déceler l'existence de syncopes ou de crises épileptiques.

L'examen du malade montre que son pouls est lent, bondissant, un peu irrégulier ; le nombre des pulsations est de 34 par minute. Les artères radiales sont dures, sinueuses et tendues.

Le cœur est moyennement volumineux. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon. A l'auscultation, les bruits sont sourds, les battements lents, un peu irréguliers. On ne perçoit aucun bruit anormal au niveau des orifices.

L'auscultation du poumon fait percevoir quelques râles fins aux bases.

Le malade a de la pollakiurie ; les urines sont claires et contiennent un peu d'albumine.

On constate un double cercle péri-cornéen très marqué.

Le sujet est traité par le régime lacté et l'iodure de potassium.

Le 1er juin 1902, il a une nouvelle crise d'angine de poitrine. Pendant cette crise, le nombre de pulsations est de 36 à la minute.

Du reste, le pouls examiné méthodiquement deux fois par jour pendant tout le séjour du malade, se maintint constamment entre 32 et 36.

Le 8 juin, le malade, qui jusque-là n'avait jamais présenté ni attaque syncopale, ni crise épileptiforme, fut pris tout d'un coup dans la matinée, en causant avec un de ses voisins, d'une syncope qui fut la première et la dernière. Il succomba sur le coup.

L'autopsie est pratiquée le 10 juin 1902.

Le cœur est volumineux; il pèse 565 grammes. Il est un peu surchargé de graisse.

Le myocarde du ventricule gauche est hypertrophié. La paroi de ce ventricule atteint deux centimètres d'épaisseur. Les valvules sont intactes.

L'aorte est dilatée, athéromateuse dans toute sa longueur. L'orifice des coronaires n'est pas rétréci. La coronaire droite est presque entièrement athéromateuse, mais ne présente pas d'oblitération. La gauche présente un rétrécissement notable à 1 centim. 1/2 de son origine.

Les poumons sont sains.

Le foie est intact.

Les reins pèsent, le gauche 170 grammes, le droit 195 grammes. Ils sont déformés, granuleux. La substance corticale paraît atrophiée. Les artères du hile ne sont pas athéromateuses.

L'examen de l'encéphale montre un athérome très marqué des artères de la base (vertébrales, tronc basilaire, hexagone de Willis et ses branches).

Ces artères, qui ne présentent cependant d'oblitération en aucun point de leur étendue, ne sont athéromateuses qu'au niveau de la base de l'encéphale. Sur la face

extérieure du cerveau, les artères paraissent saines et souples ; les artères qui s'enfoncent dans la profondeur de l'encéphale sont également intactes.

Les cérébrales antérieures, les sylviennes, les cérébrales postérieures et les cérébelleuses supérieures ne sont athéromateuses qu'à leur origine et pendant quelques millimètres de leur trajet.

Les deux artères vertébrales sont très athéromateuses. La droite est très atrésiée. De même, le tronc basilaire est presque complètement rigide. Quand on l'ouvre, on voit qu'il n'est pas rétréci, mais les plaques d'athérome y sont presque confluentes. L'extrémité terminale du tronc basilaire, point où naissent les cérébelleuses supérieures et les cérébrales postérieures, n'est qu'une plaque d'athérome. L'orifice de ces artères est extrêmement rétréci. Les petites branches des artères vertébrales allant à la moelle et celles du tronc basilaire allant au bulbe paraissent intactes ; elles sont souples et perméables.

Mais celles, prenant leur origine dans les gros troncs sont en pleines plaques d'athérome.

L'orifice de presque toutes ces artères est impossible à voir et semble être très rétréci ; on peut introduire pourtant dans quelques-unes de ces artérioles un fil métallique très fin.

Les artères destinées au bulbe sont presque toutes oblitérées à leur origine ; là est tout l'intérêt anatomique de cette observation.

Cette observation présente quelques particularités cliniques méritant d'être mises en relief :

Ce malade, qui observait son pouls avec une attention exceptionnelle, a pu, ce qui est rare, noter avec une précision absolue le moment où son pouls a commencé à devenir lent. Nous avons vu que le symptôme a apparu brusquement à la suite d'une attaque de grippe qui a été ainsi l'occasion de la rupture de l'équilibre des pulsations.

Le pouls lent est resté pendant trois mois à l'état de symptôme isolé de la maladie de Stockes-Adams. La première attaque syncopale a entraîné, nous l'avons vu, la mort du malade. Le pouls lent permanent survenant chez un vieil athéromateux ne doit donc pas faire écarter le diagnostic de maladie de Stockes-Adams. L'attaque syncopale ou la crise épileptique peut survenir après un temps plus ou moins long ; le syndrôme se trouve alors constitué. Notre malade, quoique albuminurique, n'a jamais présenté de phénomènes urémiques.

Enfin les lésions anatomiques que nous avons constatées prouvaient que le bulbe recevait une irrigation insuffisante. Les artérioles bulbaires à leur origine dans le tronc basilaire subissaient une oblitération qui avait occasionné le pouls lent permanent avec syncope par ischémie bulbaire, comme l'oblitération des coronaires à leur origine dans l'aorte occasionne l'angine de poitrine par ischémie cardiaque. C'est là une particularité anatomique qui méritait d'être enregistrée.

OBSERVATION XVI

Pouls lent permanent avec respiration de Cheyne Stokes et attaques épileptiformes par MM. les docteurs Rémond et Baylac (*Archives méd. de Toulouse* 1895, p. 519.)

Ange P..., carrier, âgé de 64 ans, né à Sisco (Corse), de passage à Toulouse, entre le 4 octobre 1895, salle Notre-Dame, N° 23.

Antécédents héréditaires. — Parents morts vieux. Pas de renseignements sur les frères et sœurs.

Antécédents personnels. — Nourri au sein par sa mère ; pas de maladie de la première enfance. A 7 ans, rougeole.

Depuis, le malade a toujours joui d'une santé parfaite. Il a fait quatorze années de service militaire : pendant 7 ans, il est resté en Algérie. Pas de paludisme, pas de syphilis. Abus modéré de l'alcool.

A l'âge de 35 ans, il rentre dans son pays et y travaille comme carrier, métier qu'il n'a cessé d'exercer depuis.

Déjà à cette époque, il a de la pollakiurie nocturne et éprouve des crampes légères dans les membres inférieurs.

Parfois, à l'occasion d'excès (boissons) ou de fatigues, il est pris de vertiges, qui cessent rapidement par le repos. Il n'y attache pas, du reste, grande importance : il est fort, vigoureux ; il a un excellent appétit et se considère volontiers comme doué d'une robuste constitution à l'abri de toute maladie.

En 1885, surpris par un éboulement, il reçoit sur la tête un bloc de terre, qui détermine une plaie assez étendue du cuir chevelu ; il est obligé de se faire admettre à l'hôpital d'Angers.

Le crâne n'est pas lésé ; il n'existe qu'un décollement du cuir chevelu qui guérit rapidement.

Pour la première fois, on constante chez lui un ralentissement considérable du pouls.

Quelque temps après, le malade quitte l'hôpital et reprend son travail. Il n'a cependant plus le même entrain, ni la même énergie. La fatigue arrive vite et tout effort pénible détermine de la dyspnée. Les vertiges deviennent plus fréquents : ils ne se produisent d'abord que le matin au réveil quand il pose les pieds sur le sol ; bientôt ils apparaissent dans la journée ; souvent même, pendant son travail, il est obligé de s'asseoir pour éviter une chute. Enfin, parfois, il perd connaissance, tombe et reste dans le coma pendant quelques minutes, sans phénomènes convulsifs.

Ces attaques apoplectiformes — rarement épileptiformes — sont surtout fréquentes après les écarts de régime, après les excès de boissons. Elles se produisent dans la rue, et à maintes reprises; le malade a été conduit à la Permanence.

C'est ainsi, du reste, qu'il est conduit à l'Hôtel-Dieu et admis d'urgence dans le service de M. Caubet, suppléé par M. le professeur agrégé Rémond.

Etat du malade. — De taille moyenne, il paraît avoir eu

une robuste constitution. Il présente de la calvitie, très marquée au sommet de la tête, une cataracte complète à l'œil droit avec opacité de la cornée, et de la déviation en dehors des deux gros orteils ; pas de varices ; sur la face externe des jambes, au tiers inférieur, cicatrices confluentes (éclats de pierre), simulant des plaques d'eczéma.

Le thorax est bombé, cylindrique ; les creux sous-claviculaires et sterno-mammelonnaires sont effacés ; la matité cardiaque est masquée presque complètement par une lame pulmonaire. A l'auscultation, on perçoit tous les signes de l'emphysème pulmonaire.

Le cœur est augmenté de volume ; la pointe bat derrière la sixième côte, un peu en dehors de la ligne mammelonnaire. Ses dimensions sont les suivantes : base, 20 cent. ; hauteur, 13 cent.

Les contractions du myocarde sont extrêmement lentes; le choc de la pointe fait défaut. Les deux bruits sont très assourdis ; ils sont nets, cependant, au niveau du cinquième espace intercostal. Ils ne sont accompagnés ni de bruit de souffle, ni de dédoublement. Pas de systole en écho (Huchard).

A la base, au contraire, on perçoit un double bruit de souffle, au niveau de l'aorte.

Ce vaisseau est très dilaté ; il déborde le bord droit du sternum de quatre centimètres environ. Les artères sous-clavières sont surélevées.

Les artères périphériques, les radiales, les temporales et les crurales, plus particulièrement sont dures, athéromateuses transformées en véritables tuyaux rigides.

La tension artérielle, mesurée au niveau de la radiale à l'aide du sphygmographe, est très élevée.

Le pouls est extrêmement lent : 42 pulsations à la minute. Il est ample, brusque, régulier, mais pas fuyant.

Sur les tracés sphygmographiques, on constate l'extrême ralentissement du pouls : une pulsation par 7/5 de seconde, environ. L'ascension est verticale, brusque, peu élevée et suivie d'un léger crochet qui forme, avec le sommet de la pulsation, un angle très aigu ; il se produit alors un ressaut et la ligne de descente, marquée au début par un plateau assez net, est interrompue par de très légères ondulations. On a ainsi parfois du polychrotisme, le plus souvent du dichrotisme.

Il n'existe pas de retard du pouls radial sur le choc systolique du cœur.

Enfin, on ne perçot pas de souffle intermittent crural signalé par Durozier dans l'insuffisance aortique.

Pas de pouls veineux au niveau des veines jugulaires ; pas de pouls veineux hépatique ; pas d'œdème des membres inférieurs.

La *respiration* est régulière, lente, parfois difficile. La marche, les mouvements brusques provoquent de la dyspnée. Mais nous ne constatons pas, pendant les premiers jours, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

Pas de toux, pas d'expectoration.

Appareil digestif. — Excellent appétit. Digestions faciles. Constipation légère. Le foie est hypertrophié, par son bord supérieur il remonte au niveau du mamelon droit. En bas, il ne déborde pas le rebord des fausses côtes. La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Appareil urinaire. — Pollakiurie nocturne très marquée : le malade se lève trois fois par nuit pour uriner.

En 24 heures, il urine 1,000 c. c. environ. Ses urines sont claires, limpides. La densité varie entre 1,010 et 1,012. Elles sont pauvres en urée : 8 grammes en moyenne en 24 heures, parfois 12 gr. 80. L'acide phosphorique est toujours inférieur à 1 gr. par litre. Le chlorure de sodium

varie de 10 à 12 gr. Il existe des traces d'albumine; pas de sucre, pas d'acides, ni de pigments biliaires.

Système nerveux. — Les réflexes plantaires et rotuliens sont abolis. Les réflexes : crémastérien et abdominal persistent.

La sensibilité des membres inférieurs est considérablement diminuée. Elle paraît bien conservée au tronc et aux membres supérieurs.

Du côté des organes des sens, cécité complète de l'œil droit; œil gauche assez bon (presbytie assez marquée); ouïe très diminuée.

Pas de trouble de la marche; pas d'incoordination des membres supérieurs.

En dehors de ces troubles de la sensibilité, le malade présente des vertiges et des attaques apoplectiformes et épileptiformes.

Les vertiges surviennent le matin au réveil, quand il passe brusquement de la station horizontale à la station verticale. Parfois, le fait même de se remuer dans le lit, de déplacer la tête sur l'oreiller, suffit pour les provoquer. Dans la journée, s'il est assis et s'il quitte brusquement un siège, il est pris immédiatement de vertiges. Leur durée est, en général, de quelques secondes : le malade s'assied et ils cessent immédiatement.

D'autres fois, ces vertiges constituent le début d'une attaque apoplectiforme. Le malade, frappé ainsi dans la rue, tombe, perd connaissance et ses membres sont agités de mouvements convulsifs; la face est rouge, congestionnée; le ralentissement du pouls est plus marqué; la dyspnée est intense; pas de cri initial, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urine.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le malade a eu quatre attaques apoplectiformes, d'une durée très courte : 3 à 4 minutes. Il se lève ensuite et peut continuer sa marche.

Elles sont surtout provoquées par les émotions, par les efforts, par les courses un peu longues, par l'ascension d'un escalier, par les écarts de régime, par les excès de boissons, etc.

Le repos au lit les fait disparaître.

La température reste constamment au-dessous de 37°.

Traitement — Iodure de sodium à la dose de 1 gramme par jour et régime lacté avec potages maigres.

Malgré ce traitement, pas d'amélioration sensible ; l'albumine seule disparaît des urines, la dyspnée persiste ; les vertiges, les attaques apoplectiformes sont fréquentes ; le pouls demeure ralenti ; la tension artérielle est toujours très élevée.

Dans ces conditions, on pratique une saignée de 200 c. c. environ sur la veine médiane céphalique droite (19 oct.).

Immédiatement la tension artérielle baisse, le pouls se relève et le tracé sphygmographique indique une pulsation par six cinquièmes de seconde, ce qui porte à 50 le nombre de pulsations à la minute. De plus le malade se trouve plus soulagé ; sa dyspnée est moins vive.

Cette amélioration persiste pendant deux jours seulement ; le 20, nous notons 50 pulsations ; le 21, le pouls bat encore 48 fois à la minute. Il n'y a pas eu d'attaques apoplectiformes.

Le 22 octobre, le pouls retombe à 42. Ce ralentissement s'accentue davantage les jours suivants (32 pulsations).

Nous voyons ainsi un malade, se portant relativement bien, ayant bon appétit, digérant bien, dont la diurèse est normale (1200 c. c.), sans albumine, présenter du pouls lent permanent avec crises apoplectiformes.

Le 25 octobre, apparaît un symptôme d'une extrême importance : *la respiration périodique de Cheyne-Stokes* avec tous ses caractères cliniques : pause, période respiratoire croissante et décroissante.

Les tracés pneumographiques sont des plus nets : la pause a une durée de 15 secondes. La période des mouvements respiratoires est de 30" pendant laquelle on compte de 12 à 15 inspirations environ. Pendant la pause, le malade est inerte ; les pupilles réagissent néanmoins à la lumière et à l'accomodation. La reprise respiratoire n'est marquée par aucun des symptômes habituels : mouvement de la tête, déviation conjuguée des yeux, mouvement de déglutition, etc.

Depuis son apparition, cette respiration périodique n'a jamais cessé d'exister un seul jour. Elle constitue avec la maladie de Stockes-Adams une association très rare et très intéressante.

Pendant la première quinzaine du mois de novembre, le pouls reste stationnaire ; il est plein, régulier et bat 32 fois à la minute. La pause respiratoire dure 15 secondes. Les vertiges sont très fréquents ; les attaques apoplectiformes seules sont plus rares ; encore faut-il expliquer cette diminution par le repos, la vie calme et tranquille. Elles se reproduisent en effet à l'occasion de la moindre fatigue. Cédant un jour aux sollicitations du malade, nous lui accordons l'autorisation d'aller en ville pendant deux heures : il a une attaque dans la rue, il est relevé par les soins de la police et ramené dans le service, où il tombe de nouveau sans connaissance.

Malgré tous ces symptômes, la secrétion urinaire est normale. Voici, du reste, une note remise par M. le professeur agrégé Gérard, sur une analyse d'urine faite le 14 novembre.

Volume des 24 heures : 1,250 c. c.

Couleur : jaune citrin clair.

Réaction : acide.

Densité : 1.012.

Urée : 12 gr. 81 par litre, soit 14 gr. en 24 heures.

Acide phosphorique total : 0,93 par litre, soit 1 gr. 19 en 24 heures.

Chlorure de sodium : 10 gr. 60, par litre, soit 13 gr. 05 en 24 heures.

Albumine : néant.

Sucre : néant.

Acides et pigments biliaires : néant.

Enfin, nous avons recherché la *toxicité urinaire* par injections intra-veineuses d'urine dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin. L'urine préalablement filtrée, était injectée à la température de 37° et à une vitesse de 1 centimètre cube par 10 secondes.

Dans une première séance, nous avons pu injecter à un lapin d'un poids de 1,800 grammes, 150 c. c., sans qu'il parût en être incommodé.

Dans une deuxième séance, chez un lapin pesant 1.750 grammes, nous n'avons déterminé la mort que par l'injection de 373 c. c. d'urine. La non-toxicité des urines est ici absolument évidente : elles étaient éliminées du reste par la vessie au fur et à mesure de l'injection. De telle sorte qu'à la fin de l'expérience, le poids de l'animal n'était que de 1,761 gr. ; les urines recueillies pesaient 345 gr.

Si nous tenons compte du poids du malade (55 kilogr.), et de la quantité d'urine émise par lui en 24 heures (125 c. c.), nous avons un coefficient urotoxique égal à 0,16.

Dans nos recherches sur la toxicité urinaire dans les différentes maladies, nous n'avons jamais trouvé un coefficient urotoxique aussi faible.

L'eau bouillie et filtrée au papier Laurent est toujours plus toxique pour le lapin que les urines de notre malade. Elle tue l'animal d'une manière générale, à la dose de 120 à 150 c. c. par kilogramme de poids.

Nous nous trouvons donc en présence d'une double cause : l'athérome expliquant les vertiges et les crises

apoplectiformes que nous avons signalées au cours de l'observation et qui constituent, suivant l'expression classique, une véritable claudication intermittente des centres nerveux; l'auto-intoxication déterminant une excitation permanente du bulbe dont l'irrigation est altérée à la fois quantitativement et qualitativement.

OBSERVATION XVII

Pouls lent permanent. Ictère par rétention, par MM. les Docteurs Rémond et Baylac (*Archives médic. de Toulouse*, 1895, p. 526).

G... (Hyacinthe), 48 ans, célibataire, né à Amiens, de passage à Toulouse, entre le 2 octobre 1895.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans d'affection vésicale. Mère bien portante, 80 ans. Onze frères et sœurs, dont dix sont morts en bas-âge. Une sœur est morte à 48 ans d'une affection du foie (?).

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance, ni de l'adolescence. A fait sept ans de service militaire en Afrique. Pas d'excès, pas d'alcoolisme, pas de syphilis. A toujours, depuis sa libération, exercé le métier d'infirmier.

En juillet 1895, sans excès d'aucune sorte, il a commencé à éprouver des crampes d'estomac (?), avec des douleurs vagues du côté du foie, sans irradiation vers l'épaule.

Ictère, le 18 septembre, installé insidieusement.

Le 2 octobre, il décide à se faire admettre à l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel.—Homme bien constitué, de taille moyenne, amaigri. Coloration jaunâtre des téguments, de la langue, du voile du palais et des conjonctives.

Les urines sont colorées (Pigment biliaire et urobiline), les selles sont décolorées ; le malade se plaint de démangeaisons aux jambes et aux cuisses.

Le pouls est ralenti et bat 56 fois à la minute.

Le tracé sphygmographique présente la même ascension brusque, le même dicrotisme, les mêmes ondulations que dans l'observation précédente XVI.

Cœur normal ; la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire.

Le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes. La hauteur de la matité hépatique au niveau de la ligne mamillaire est de 13 centimètres.

Douleur vive à la pression au niveau du bord externe du grand droit.

Dans ce cas, l'action toxique est indéniable, et nous n'avons pas besoin d'insister sur ce que présente de frappant l'analogie des phénomènes provoqués dans les deux observations par la présence en excès dans le sang de matériaux qui normalemet devraient, dans un cas, être éliminés, ne pas être résorbés dans l'autre.

OBSERVATION XVIII

Pouls lent permanent avec attaques épileptiformes par MM. les Docteurs Rémond et Baylac (*Archives Médic. de Toulouse*, 1895, p. 529).

F... (Ferdinand), homme d'équipe, 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 mai 1899, salle Notre-Dame, numéro 7.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 64 ans du diabète, très nerveuse, avait des crises avec mouvements convulsifs. Père bien portant, 70 ans. Une sœur bien portante, 42 ans.

Antécédents personnels : Pas de maladies graves, très vif, très emporté, se met facilement en colère.

Alcoolisme : deux litres et demi de vin par jour.

Les crises ont apparu consécutivement à un traumatisme.

Au début avait une crise tous les trois mois, puis tous les deux mois. Ces crises sont nocturnes ou matinales (5 heures du matin). Elles durent 24 heures.

Le malade perd connaissance, présente des mouvements convulsifs, mais ne se mord pas la langue.

Pendant la crise, il serre à pleine main ses parties génitales et perd involontairement ses urines et ses matières fécales. Les accès convulsifs se succèdent en grand nombre dans une même crise; il en a eu jusqu'à vingt dans les 24 heures.

Le lendemain, il présente des hallucinations de la vue et de l'ouïe; le malade reste hébété pendant deux jours.

Actuellement, les crises durent trois jours ; le malade a présenté pendant la crise de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Cyanose très nette.

Ralentissement du pouls : 42 pulsations. Le pouls se relève à 68.75 dans l'intervalle des crises.

Dans cette observation, l'athérome est la cause des accidents convulsifs, comme chez le malade qui fait l'objet de l'observation XVI. Mais le ralentissement du pouls qui a été observé pendant la durée des crises et dans les heures qui suivent ne s'explique, que par les mauvaises conditions de l'hématose, au cours des accidents convulsifs. C'est encore l'action d'une toxhémie sur le bulbe que nous devons invoquer pour en expliquer le mécanisme.

OBSERVATION XIX

Pouls lent permanent avec crises syncopales, par M. le professeur André, de Toulouse.

M. R..., âgé de 65 ans, minotier, qui nous fit appeler en consultation avec les Docteurs Bonnemaison et Villars, de Toulouse. Cet homme atteint de néphrite chonique, présentait depuis quelques années un pouls remarquablement lent, 26 pulsations à la minute. Il était atteint en même temps de crises vertigineuses ou syncopales avec perte de connaissance. Le cœur était indemne et les artères radiales étaient manifestement athéromateuses. Cet homme succomba quelque temps après à des accidents urémiques,

comme nous l'apprit son médecin ordinaire M. le Docteur Villars.

OBSERVATION XX

Pouls lent permanent, par MM. les professeurs André et Tapie, de Toulouse.

X..., âgé de 60 ans, commerçant espagnol. A plusieurs reprises nous avons compté 34 pulsations à la minute. Cet homme n'a ni vertiges, ni syncopes, ni albumine dans les urines. Il ne paraît pas exister chez lui d'artério-sclérose manifeste ; son cœur n'est pas graisseux ; en un mot tous les organes sont en parfait état et toutes les fonctions s'exécutent normalement. Le pouls était immuable. Ce sujet qui connaît son infirmité se prêta de bonne grâce à notre examen et nous déclara gaiement qu'il n'avait jamais été malade de sa vie.

OBSERVATION XXI

Pouls lent permanent avec crises syncopales et épileptiformes compliqué de glycosurie, par M. Weber (*Bulletin général de thérapeutique*, 1903, p. 656).

Le 25 mars 1903, je fus appelé, pour la première fois, auprès de M. C... qui venait d'être victime d'un accident survenu dans les circonstances suivantes :

Assis près d'une fenêtre, M. C... lisait son journal, lorsque, frappé de syncope, il tomba, la face sur le carreau. Des éclats de vitre déterminèrent deux plaies linéaires, siégeant au-dessus de l'arcade sourcilière droite. Parallèles à celles-ci, ces plaies, situées à 2^{cm} l'une de l'autre, mesuraient toute l'étendue du sourcil. Elles étaient assez profondes pour montrer l'os dénudé et le périoste pendant.

Après désinfection, elles furent suturées au crin de Florence et pansées à sec.

Examen du cœur :

La palpation révélait le choc de la pointe dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, les battements étaient énergiques, mais rares.

Durant le grand silence de la révolution cardiaque, aucun bruit de nature à révéler une systole avortée, telle que la systole en écho d'Huchard. Point de souffles orificiels ou extra-cardiaques; un léger claquement diastolique à la base. Le pouls battait 28 fois par minute, n'offrait point le caractère bigéminé. La température était normale. Les urines, récemment analysées, auraient contenu 10 grammes de sucre et une faible quantité d'albumine (?).

Tels furent les premiers renseignements recueillis; l'histoire du malade nous apprendra comment nous devons interpréter la syncope et le phénomène du pouls lent. Voici cette histoire :

M. C... est âgé de 64 ans, ancien directeur de casinos.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 72 ans, d'une pneumonie. Mère morte à 84 ans, de rhumatismes chroniques. Une sœur serait morte à 45 ans d'une affection spécifique au cours de laquelle elle aurait présenté des troubles mentaux et perdu la vue. Un frère, âgé de 53 ans, a vu disparaître une dysarthrie sous l'influence du traitement spécifique. Une sœur, âgée de 62 ans, est atteinte de vertiges, troubles de la parole et de la locomotion.

Antécédents personnels. — *a*) Convulsions à 4 ans; *b*) chancre spécifique à 16 ans. Il en reste la cicatrice au niveau du gland; *c*) à 53 ans, en 1893, monoparésie du membre inférieur gauche.

Maladie actuelle. — Remonte à 1894. M. C... jouait au whist lorsque, à la suite d'une contestation, il fut pris de

syncope qui dura quelques secondes. Huit mois plus tard, même accident.

Ces syncopes se rapprochent de plus en plus, soit sous une influence émotive, soit sans cause évidente.

Depuis un an, elles se produisent, au moins, tous les quinze jours; parfois, plusieurs fois par jour.

En voici les caractères : Brusquement, le malade perçoit une sorte de bruissement qui s'élève du thorax vers l'encéphale. Cette aura, d'une durée de quelques secondes autrefois, lui permettait d'atteindre un fauteuil et de s'y asseoir. Aujourd'hui, elle est immédiatement suivie d'une syncope qui dure jusqu'à vingt secondes. La respiration et le pouls sont alors suspendus; le facies est tantôt pâle, tantôt cyanosé. Des convulsions épileptiformes de faible amplitude, limitées aux membres supérieurs, terminent parfois la scène.

A de certains jours, ces crises se répètent deux et trois fois, à quelques minutes d'intervalle.

En dehors des crises syncopales, le cœur et le pouls battent 46 à 64 fois par minute; les pulsations sont inégales et irrégulières. Impossible de mettre en relief les battements de la jugulaire.

Système nerveux. — Les diverses sensibilités à la douleur, au contact, à la chaleur sont normales.

Par contre, le malade se plaint d'une vive cryesthésie qui porte sur les extrémités des membres. A ce trouble subjectif correspond un trouble objectif qui consiste en une pâleur des extrémités. Cette blancheur des doigts est d'autant plus frappante qu'elle contraste avec la coloration lie-de-vin des mains.

L'appareil sensoriel est intact.

Le malade n'a jamais souffert de céphalalgie; il ignore les cauchemars.

La force musculaire très remarquable parait égale d'un

membre homonyme à l'autre. Aucun trouble de la marche.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont également exagérés.

Poumons. — Normaux.

Appareil digestif. — Langue rose, présentant, en sa face dorsale, un aspect carrelé dû à l'entrecroisement de fissures superficielles. Bel appétit ; digestions lentes et difficiles, garde-robes régulières.

Le *foie* déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Rate. — De dimensions normales constatées, soit à la percussion de ses diamètres apparents, soit à la palpation qui ne décèle pas le pôle inférieur de l'organe au-dessous des fausses côtes gauches.

Urines. — Quantité émise : de 1.500 à 2.500 grammes par vingt-quatre heures. Densité : 1.028. Eléments de cette urine :

	Urine normale.
Total de l'extrait : 45.61.....	40
Eléments organiques : 27.61.....	26
— minéraux : 18.00.....	13
Azote de l'urée : 10.21.....	12.55
Urée : 21,85.....	24.00
Acide urique : 0.69.....	0.50
Acide phosphorique : 2.07.....	2.50
NaCl : 12.47.....	7
Sucre : 13.39.....	

Albumine : traces faibles.

Indican, Urobiline } traces.

Rapports d'échanges nutritifs.

Urée à extrait.....	48
Sels à extrait.....	40
Acide phosphorique à urée.....	9
Acide urique à urée.....	3.2

Les chiffres qui nous intéressent plus particulièrement dans cette analyse sont, d'une part, ceux de l'urée et de l'acide phosphorique qui demeurent au-dessous de la normale et indiquent une dépuration urinaire insuffisante. D'autre part, la présence du sucre dans l'urine de notre malade constitue une anomalie de la maladie de Stockes-Adams, dont nous aurons à tenter, plus loin une explication pathogénique.

Peau. — Elle est le siège de démangeaisons au niveau des faces antérieure et postérieure du thorax ; à la nuque on constate une plaque d'érythème de la surface d'une main ; aux membres supérieurs et inférieurs d'une part, à la face d'autre part, nous relevons de nombreuses varicosités. L'ombilic est le siège d'une omphalocèle.

Résumé des symptômes. — Depuis 1894, notre malade est sujet à des crises syncopales qui se rapprochent de plus en plus. Ces crises précédées d'aura sont suivies de crises épileptiformes limitées aux seuls membres supérieurs. Oscillant entre 46 et 72 pulsations en dehors des crises, le pouls tombe à 28 durant les heures qui suivent la syncope. A une cryesthésie très accusée par le malade, correspond un état syncopal des extrémités dont il est aisé de se rendre compte par la vue.

Enfin les urines se caractérisent, d'une part, par la présence du sucre et de l'albumine ; d'autre part, par la diminution de l'acide phosphorique et de l'urée.

Diagnostic. — 1. *S'agit-il d'un pouls lent normal?* La coexistence des crises syncopales et leur physionomie si spéciale, si caractéristique, nous éloigne de cette idée.

2. *De crises épileptiques?* Non, car notre malade a dépassé la soixantaine, tandis que l'épilepsie est une affection qui se produit dans la jeunesse. Elle est d'ailleurs précédée, au cours de la seconde enfance, d'un certain

nombre de manifestations morbides, telles que : convulsions, incontinence d'urine nocturne, morsures de la langue, etc. Nous n'avons rien relevé de semblable dans l'histoire de notre malade.

3. *D'ictus apoplectiques?* Ceux-ci sont suivis de paralysies qui ont fait défaut dans l'espèce.

4. *Du pouls lent des ictériques?* L'absence d'ictère nous permet d'éliminer ce diagnostic.

5. *S'agit-il d'un pouls lent consécutif à un traumatisme crânien?* Cette hypothèse mérite d'être discutée, car au moment où, pour la première fois, nous avions constaté le phénomène du pouls lent, le malade venait de subir un traumatisme crânien.

Et pourtant cette bradycardie qui paraissait en relation si évidente avec le traumatisme, ne dépendait pas de lui!

En effet, la lenteur insolite du pouls avait été maintes fois constatée à l'occasion des crises syncopales antérieures au traumatisme du 25 mars. A moins donc d'attribuer au traumatisme un effet rétroactif, il faut chercher une autre origine au pouls lent de notre malade.

6. *S'agit-il de la maladie de Stockes-Adams?* C'est à ce diagnostic que nous nous arrêterons. En effet, si l'on considère les symptômes attribués à cette maladie et qu'on leur compare les phénomènes observés chez notre malade, le parallélisme apparaît frappant. D'une part, comme de l'autre, crises syncopales, précédées d'aura et suivies de crises épileptiformes; pouls lent, cryesthésie, diminution de l'urée et de l'acide phosphorique. Mais, en regard de cette remarquable concordance, il convient de signaler deux points par lesquels notre malade semble échapper, de prime abord, à la symptomatologie de la maladie de Stockes-Adams : la glycosurie et le pouls toujours lent, mais d'une lenteur élastique chez notre malade.

Bien que la glycosurie n'ait pas été signalée, comme un symptôme habituel de la maladie qui nous occupe, nous l'interpréterons, au chapitre de la pathogénie, comme *effet de la sclérose bulbaire.*

Quant au pouls, s'il ne tombe à 28 qu'au moment des crises pour monter, en dehors d'elles, à des chiffres variables, mais toujours inférieurs à la normale, il relève de cette forme spéciale de la maladie de Stockes-Adams, désignée sous le nom de *bradycardie paroxystique.*

Pathogénie. — Toutes les trois théories paraissent détenir une part de vérité :

a) Celle de Charcot, qui la rattache à une athéromasie des vaisseaux bulbaires.

b) Celle de Debove, qui explique certains accidents par l'urémie. Elle est justifiée par la diminution des phosphates et de l'urée.

c) Celle de Huchard, qui invoque l'artério-sclérose du bulbe. Cette dernière ne serait qu'un tronçon clinique de l'artério-sclérose généralisée. Elle expliquerait une particularité fort intéressante de l'histoire de notre malade. M. C..., est-il diabétique, en effet, ou la glycosurie ne serait-elle pas, dans l'espèce, fonction d'une sclérose de ce même point du plancher du quatrième ventricule dont la lésion expérimentale, produite par Claude-Bernard, aurait déterminé l'apparition du sucre dans les urines? Cette dernière hypothèse nous séduit davantage, car elle nous permet de rattacher à une seule maladie les différents symptômes observés, par conséquent la glycosurie elle-même.

Quant au pouls lent et à la syncope, nous nous l'expliquons par une ischémie bulbaire qui se produirait surtout sous l'influence de troubles urémiques.

Traitement. — En raison des antécédents spécifiques

avoués par mon malade, je me propose de recourir aux injections mercurielles. Pour complaire à notre collègue Leredde, j'en élèverai les doses au-delà des anciennes limites ; mais, dans l'intérêt de mon malade, je procèderai graduellement.

CINQUIÈME PARTIE

Evolution et Pronostic

Le pouls lent permanent est une affection dont la *marche* est presque toujours chronique. Le mode de début est extrêmement variable. C'est quelquefois par hasard, à propos d'une maladie intercurente, que le médecin s'aperçoit de la lenteur du pouls. Ordinairement, l'attention n'est attirée le plus souvent sur le ralentissement du pouls que quand il survient des accidents nerveux inquiétants, tels que vertiges, accidents syncopaux ou une crise épileptoïde. Il existe donc, dans tous les cas, une période silencieuse dont la durée est difficile à évaluer.

En général, les premiers accidents : vertiges, syncopes surviennent à l'occasion d'une cause quelconque : émotions, fatigue, surmenage, effort, indigestion. Puis peu à peu les crises augmentent de fréquence, survenant sans cause appréciable malgré les précautions que prend le malade pour éviter toutes les causes qui peuvent les provoquer. Le malade arrive à être constamment sous le coup des crises qui deviennent de plus en plus graves et fréquentes. L'état général s'al-

tère, des troubles dyspeptiques se montrent de temps à autre; le malade est d'une faiblesse extrême et, par suite, hors d'état de résister à une crise qui se prolongerait outre mesure; on conçoit alors que la mort subite apparaît (obs. IV, XIII, XV). Dans des cas assez rares, la mort peut d'ailleurs survenir dès les premières attaques syncopales.

La *durée* de la maladie peut être longue. Elle est difficile d'ailleurs à déterminer à cause de la période initiale silencieuse. Elle varie de quelques mois, à douze et treize mois dans la plupart des cas. Mais on a noté assez fréquemment des durées plus longues, trois ou quatre ans, par exemple.

Le *pronostic* est variable suivant la cause qui a produit le pouls lent, suivant encore les circonstances qui l'accompagnent.

Au point de vue du pronostic, il faut avoir bien soin de classer les malades en deux catégories :

Les uns sont des artério-scléreux qui présentent, au grand complet, les symptômes *cardinaux* de la maladie. Le pronostic est fatal. La mort peut survenir *lentement* par insusuffisance du myocarde. Le plus habituellement, elle survient *subitement* au cours d'une syncope. Enfin, dans d'autres cas, elle survient *rapidement* dans une attaque épileptiforme.

Chez ces malades on pourra tenir compte, au point de vue du pronostic, de l'abaissement progressif du nombre des pulsations. Ce phénomène n'est certes pas constant. Il ne faudra d'ailleurs tenir compte que de l'état du pouls en dehors de tout état de crise. Nous avons vu effectivement quels effets les crises pouvaient produire sur le nombre des pulsations.

Si le pronostic est en général fatal pour notre première catégorie de malades, il faudra bien se garder de le faire aussi sombre dans certains cas, tels que celui de Thornton (compression du pneumogastrique par des productions syphilitiques du larynx), celui de Grand (obs. X), ou quand le ralentissement du pouls est consécutif à un traumatisme ou à une anémie grave. L'urémie, par sa disparition, peut amener une guérison complète de certains accidents. Quand la guérison s'effectue, c'est bien plus souvent par un processus réparateur naturel, provoqué ou aidé par un traitement rationnel et surtout par une hygiène sévère et appropriée.

Peut-être, en raison même de cette différence de pronostic, pourrait-on séparer ces faits du pouls lent permanent vrai, de la maladie de Stokes-Adams.

Diagnostic

On ne confondra pas le pouls lent pemanent en premier lieu avec le pouls lent transitoire; celui-ci est dû à l'influence d'une maladie aigüe qui domine au premier plan (ictère, méningite, péritonite), et disparaît avec elle. Dans les cas d'empoisonnement (digitale, plomb, acide cyanhydrique, belladone), les commémoratifs permettront d'éviter toute erreur. De plus, dans ces derniers cas, le pouls offre des alternatives de fréquence et de lenteur qui ne se retrouvent pas dans le pouls lent permanent.

Un des caractères principaux du pouls lent perma-

nent est la corrélation absolue entre le nombre des battements cardiaques et celui des pulsations radiales. Nous devons donc distinguer de l'affection que nous étudions tous les cas où le nombre des battements du pouls sera inférieur à celui des contractions cardiaques complètes. Au début du processus scléreux, les malades commencent à subir la sclérose de leurs tuniques artérielles, où un pouls prolongé ne s'affaissant que peu pendant le repos du cœur et pouvant en imposer à un examen rapide, pour un pouls ralenti. Dans la variété de pouls bigéminé, le nombre de pulsations peut paraître inférieur à la normale. C'est qu'à deux systoles cardiaques, semble correspondre une seule pulsation radiale, la seconde se trouvant trop faible pour être perceptible au doigt de l'observateur; l'auscultation du cœur dévoile alors l'erreur. Tous ces cas doivent être exclus du pouls lent permanent; ils n'en ont que l'apparence.

Accidents vertigineux, syncopaux et épileptiformes. Les accidents vertigineux pourraient, au premier abord, être confondus avec les divers vertiges et le vertige épileptique en particulier; l'examen du pouls lèvera le doute en permettant de poser le diagnostic véritable.

Dans la syncope due à l'apoplexie cérébrale, la perte de connaissance est complète, mais le cœur continue à battre, le pouls est rare, mais plein. Celles qui sont consécutives aux hémorrhagies abondantes sont à éliminer, étant donné la facilité du diagnostic; mais l'état syncopal, qui peut suivre la commotion cérébrale prête plus à l'erreur, en l'absence de tout commémoratif.

Les données qui permettront de différencier le coma et les accidents épileptiformes des accidents semblables dans la méningite et la pachyméningite, seront fournies surtout par la fièvre, le délire et les paralysies consécutives qui, on le sait, n'existent pas dans la symptomatologie du pouls lent permanent.

Les crises épileptiformes peuvent embarrasser beaucoup le médecin, s'il ne pense pas à les rapporter à leur véritable cause. Elles diffèrent cependant notablement des crises épileptiques : leur début est plus lent, plus progressif, permettant au malade de ne pas tomber comme une masse sur le sol; le cri initial fait défaut.

Les manifestations convulsives de l'urémie ne sont pas sans ressemblances avec celles qui nous occupent; la convulsion à type épileptique débute par de la perte de connaissance; elle s'accuse par des secousses qui passent successivement par les deux stades tonique et clonique, l'attaque se termine par un état somnolent ou comateux, avec respiration stertoreuse. Mais l'absence d'aura est presque constante; la pâleur qui, chez nos malades, marque le début de la crise, n'existe pas ici; la perte de connaissance complète dans la crise épileptiforme ne se produit ici qu'en partie.

Comme dans les crises du pouls lent permanent, on note dans l'urémie des troubles pupillaires et la mort fréquente dans le coma qui suit l'attaque. Mais encore ici, l'examen du pouls, qui est fréquent, et l'analyse de l'urine lèveront tous les doutes.

Souvent, l'urémie s'ajoute au syndrôme du pouls lent; il est difficile alors de séparer ce qui, dans les

accidents syncopaux ou convulsifs, est dû à l'urémie de ce qui provient de la maladie elle-même. Une des meilleures preuves sera le traitement qui, dans ce cas, est le régime lacté.

La période cachectique qui marque quelquefois la fin du processus morbide du pouls lent permanent, s'accompagnant des phénomènes de dyspnée, d'expectoration et de douleurs névralgiques dans les premiers espaces intercostaux, peut en imposer pour une tuberculose pulmonaire. Mais un examen plus attentif lèvera tous les doutes.

Traitement

On a eu recours à bien des modes de traitement contre cette affection. Des médicaments employés, les uns visent la maladie elle-même ou plutôt sa cause, les autres sont dirigés contre les symptômes. Mais d'abord, doit-on soigner le pouls lent permanent? Certains auteurs disent oui pour tous les cas qui peuvent se présenter; d'autres, et, au nombre de ces derniers, M. Leflaive (1), prétendent que si l'état général est bon, si les symptômes de l'affection se bornent à la seule lenteur du pouls, on devra se contenter de soumettre le malade à un traitement hygiénique et lui interdire les efforts, les excès, tout ce qui peut fatiguer le cœur ou le système nerveux, ou conduire à l'athérome artériel.

Enfin, lorsqu'existent les autres symptômes qui,

(1) Leflaive. *Loc. cit.*

avec la lenteur du pouls, constituent le syndrôme clinique du pouls lent permanent, il n'y a pas à hésiter, il faut agir, et on recourra alors aux deux ordres de médicaments, c'est-à-dire qu'on combattra les excès eux-mêmes et qu'on cherchera à diminuer le nombre de ces accès.

Les deux principaux agents à opposer contre le vertige, sont : l'*iodure de sodium et la trinitrine,* comme Huchard l'a très bien démontré.

C'est l'iodure de sodium que l'on utilisera surtout pour combattre la plupart des manifestations artério-scléreuses. L'iodure joue, en quelque sorte, dans la thérapeutique de l'affection, le rôle que remplit le pain dans l'alimentation normale ; le malade doit s'en nourrir longtemps et sans cesse, et le médecin doit avoir le courage de continuer le remède avec acharnement, sans désemparer, malgré une inefficacité apparente, durant des semaines et des mois entiers.

C'est en effet le remède par excellence de l'artério-sclérose, qui est une des causes principales du pouls lent permanent, que cette artério-sclérose provienne d'ailleurs de la vieillesse, de l'alcoolisme ou de la syphilis.

Il ne faut pas oublier, comme l'a fait remarquer Bouchard, que l'iodure de sodium est 40 fois moins toxique que l'iodure de potassium, ce dernier sel d'ailleurs ayant une action moins marquée que le premier sur la tension sanguine.

Quand le vertige s'accompagne de crises épileptiformes, il est bon d'associer à l'iodure le bromure de sodium à la dose de 2 à 3 grammes par jour. Si

l'état des forces est défectueux, on pourra ajouter, à titre de reconstituant, l'usage de l'arséniate de soude.

La trinitrine, ou nitro-glycérine est aussi nettement indiquée en vertu de ses propriétés physiologiques. Ce médicament a une action réelle sur le système vaso-moteur, diminue la tension sanguine et provoque une congestion intense des vaisseaux périphériques.

Elle est employée de la façon suivante :

Solution alcoolique de trinitrine . . 1 gr.
Eau distillée. . . . . 100 gr.

A prendre II ou III gouttes par jour. Continuer longtemps.

La trinitrine pourra encore, lorsqu'on voudra agir rapidement, être employée en injections hypodermiques de la solution suivante :

Solution alcoolique de trinitrine XL gouttes.
Eau distillée . . . . . 10 grammes.

On injectera de ce liquide la moitié ou les trois quarts d'une seringue par jour.

Les injections de morphine, les injections d'éther ont successivement été employées et fournissent encore de bons résultats. Le décubitus dorsal, les révulsions ont donné des résultats dans certains cas.

On emploiera enfin dans certains cas la caféine, la spartéine, la noix vomique, etc.

Mais il est un médicament, la digitale, contre lequel à peu près tous les cliniciens se sont élevés et qui, si on se reporte à une observation de M. Bax, aurait produit, chez une femme mitrale et atteinte de pouls lent permanent, un effet qui paraît absolument paradoxal, car le pouls, qui était à 32, remonta à 60 sous l'in-

fluence de ce médicament et revint à 32 lorsqu'on l'eut cessé.

Enfin, le lait qui est un aliment-médicament si utilisé à juste titre, surtout dans les affections cardiaques, nous paraît ici tout à fait indiqué. C'est un diurétique des plus puissants, et toute diurèse abondante a pour effet d'abaisser la tension artérielle, un des résultats que l'on cherche à obtenir dans le traitement. De plus, la perméabilité rénale dont la notion doit toujours être présente à l'esprit du médecin, entretenue par le régime lacté, permettra l'élimination régulière des substances médicamenteuses que nous avons conseillées et dont l'accumulation serait fort redoutable.

Enfin, le filtre rénal assurera également une voie de sortie aux nombreux déchets de la vie organique, dont la présence dans le sang agit sur la tension artérielle et peut avoir sur les centres bulbaires et cérébraux l'influence la plus fâcheuse (troubles urémiques).

CONCLUSIONS

I. Le pouls lent permanent semble ne pas être une entité mordide distincte, mais plutôt un syndrôme que l'on peut rencontrer dans des circonstances disparates.

II. Le pouls lent permanent est essentiellement une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse. En effet, sur les vingt et une observations que nous publions ici, quatre seulement nous montrent la maladie se développant chez des individus au-dessous de 39 ans.

III. En fait, dans l'immense majorité des cas, on l'observe chez des artério-scléreux.

IV. Les altérations des artères bulbaires et de la base de l'encéphale, l'athérome artériel, les altérations du myocarde et la dégénérescence graisseuse du cœur sont les lésions les plus fréquemment trouvées à l'autopsie.

Cependant dans la moitié environ des cas, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion capable d'expliquer les phénomènes remarqués chez le malade pendant la vie.

V. La production du pouls lent permanent ne peut

pas toujours être rattachée à une lésion du bulbe, mais on peut et on doit aussi incriminer le pneumogastrique dont l'irritation est une cause fréquente de pouls lent permanent. Peut-être pourrait-on aussi songer à des lésions des ganglions automoteurs du cœur.

VI. Les symptômes capitaux sont la lenteur permanente du pouls, les accès syncopaux et épileptiformes. Les attaques sont en général précédées d'aura, absolument comme dans l'épilepsie, et l'aura est même quelquefois le seul symptôme, l'attaque n'aboutissant pas.

VII. Le ralentissement du pouls est sujet à de nombreuses variations. Dans l'ensemble, il peut diminuer progressivement de fréquence dans quelques cas. Cette diminution progressive du nombre des battements est alors en rapport avec l'aggravation de la maladie et peut servir d'élément de pronostic.

VIII. Le pronostic varie suivant la cause. La guérison peut survenir si la lésion causale est susceptible de régresser. Dans la règle, le syndrôme pouls lent permanent, semble lié à l'athérome artériel qui n'a tendance qu'à s'aggraver et le pronostic est toujours très sombre, et nous pouvons même dire fatal, les malades devant succomber à plus ou moins longue échéance. La mort arrive le plus souvent par syncope.

IX. La durée est variable, parfois assez longue. Les malades sont sous le coup de la mort subite, qui est la terminaison la plus fréquente de la maladie. La mort

rapide dans une attaque épileptiforme; la mort lente par asystolie ou urémie peuvent également s'observer.

X. L'iodure de sodium et l'iodure de potassium alternés nous paraissent, avec le régime lacté et les injections d'éther, le meilleur traitement à appliquer à cette affection.

Vu : *Le Président de thèse :*

RÉMOND.

Vu : *Le Doyen :*

CAUBET.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 18 mai 1903.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

PERROUD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Andral. — Clinique médic., mars 1870.

Blondeau. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, Th. de Paris, 1879.

Boffard. — Dauphiné méd., mars 1889.

Bouchard et Faidherbe. — Journal des sc. méd. de Lille, 1891, n° 5.

Bouessée. — Thèse de Paris, 1891.

Bax. — Soc. méd. d'Amiens, in Gaz. de Picardie, novembre 1884.

Cornil. — Soc. de Biologie, 1875.

Clozel de Boyer. — Thèse de Paris, 1879.

Charcot. — Traité des maladies du système nerveux, 1880, t. II, p. 138 et suivantes.

Chappey. — Lyon méd., juillet 1883.

Comby. — Leçons sur le pouls lent permanent, Gazette des Hôpitaux, 6 juillet 1892.

Chauveau. — Lyon méd., n° 5, 1883.

Debove et Gingeot. — Société médicale des Hôpitaux, 26 octob. 1888.

Halberton. — Trans. of the Royal méd. chir. Soc. of London, 1841.

Hanfield-jones. — The Lancet, décembre 1876.

Huchard. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux 1889, p. 260.

Hutchinson. — On fractures of the spine in London hosp. Reports, 1866, t. III, p. 366.

Kocher. — Thèse de Paris 1890.

Lasègue. — Gaz. des hôpit., 26 mars 1881.

Lebrun. — Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique 1887.

Leflaive. — Gaz. des hôp., 3 octobre 1891.

Morlassez. — Société de Biologie, 1875.

Regnard. — Thèse de Paris, 1890.

Rémond et Baylac. — Archives médic. de Toulouse, 1895.

Rendu. — Soc. médic. des hôpitaux, 6 février 1891.

Rosenthal. — Maladies du système nerveux, p. 322.

Rotureau. — Union médic., mars 1870.

Roux. — Gaz. méd. de Picardie, Amiens octobre 1885.

Spring. — Symptomatologie ou traité des symtômes morbides, t. I, p. 498.

Somerville. — The practitionner ; vol. XVI, mars 1876.

Stackler. — Revue de médecine 1882.

Stockes. — Maladies du cœur et de l'aorte, trad. Sénac 1846.

Thornton. — Transactions of the clinical Society, London, vol. VIII, p. 95.

Trépan. — Soc. médic. d'Amiens, in Gaz. de Picardie, novembre 1884.

Tripier. — Déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope, Rev. de méd., 1883 et 1884.

Truffet. — Etude physiolog. et patholog. sur le ralentissement du pouls, Th. de Lyon 1881.

Vaquez. — Gaz. hebd. 1890, p, 38.

Vigouroux. — Gaz. des hôpit., 1876, n° 91.

Toulouse. — Imp. Adolphe Trinchant, rue d'Aubuisson, 27.